This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

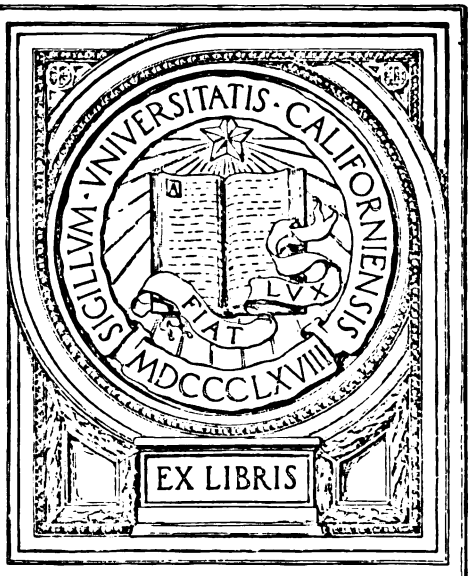
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 749 214

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



7 44154

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. C. Wernicke in Breslau. und **Prof. Dr. Th. Ziehen** in Jena.

Band III.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 10 Tafeln.

BERLIN 1898
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von E. Wertheim in Berlin N.W.

Inhaltsverzeichnis zu Band III.

Originalarbeiten.

Seite

Degeneration der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica. Von Dr. H. Berger in Jena. (Hierzu Taf I—II) 1

Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand (Ganser). Von Prof. Dr. Binswanger in Jena 175

Ueber Abnahme des Muskeltonus bei der Chorea. Von Priv.-Doc. Dr. Karl Bonhoeffer in Breslau 239

Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation. Erster Beitrag von Priv.-Doc. Dr. Karl Bonhoeffer in Breslau 297

Casuistische Mitteilungen aus dem Gebiete der Muskelpathologie. Von Dr. R. Cassirer in Berlin 491

Der Einfluss des Alkohols auf die Muskelthätigkeit. Mitteilung von Prof. Dr. E. Destrée in Brüssel 98

Beitrag zur pathologischen Anatomie des Nervensystems bei dem Tetanus des Menschen. Von Dr. Wilhelm Goebel in Bielefeld. (Hierzu Taf. III) 47

Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Von Priv.-Doc. Dr. Karl Heilbronner in Halle a. S. (Hierzu Taf. IX) 457

Die indirekte künstliche Beleuchtung des Isolierzimmers. Von Architect Friedrich Jenner. (Mit 2 Abbildungen) . . . 248

Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle. Von Dr. Otto Juliusburger und Dr. Ernst Meyer in Lichtenberg-Berlin. (Hierzu Taf. IV) 316

Ueber den heutigen Stand der Schlundsondenfütterung bei Geisteskranken und das Auftreten von Skorbut bei lange fortgesetzter einseitiger Ernährung. Von Dr. Klein in Marburg. (Hierzu 3 Figuren und 1 Curventafel) 343

Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation. Zweiter Beitrag. Von Dr. H. Liepmann in Breslau . . 407

Ueber die infantil-juvenile (Früh)-Form der Dementia paralytica. Von Prof. Dr. G. Mingazzini in Rom. (Mit 3 Abbildungen) 53

Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems der Taube. Von Doc. Dr. E. Münzer und Dr. H. Wiener in Prag. (Hierzu Taf. V—VIII) 379

Zur Pathogenese der Herderscheinungen bei der allgemeinen Paralyse der Irren. Von Priv.-Doc. Dr. W. Muratow in Moskau 41

Psychiatrie und Hirnanatomie. Von Priv.-Doc. Dr. Franz Nissl in Heidelberg 141, 241

Paralysis agitans u. Senilität. Von Dr. M. Sander in Frankfurt a. M. 155

Ueber Nervenzellveränderungen des Vorderhorns bei Tabes. Von Doc. Dr. Karl Schaffer in Budapest. (Mit 4 Abbildungen) 64

Ueber Rückmarksdegenerationen bei kranken Säuglingen. Von Dr. Martin Thiemich in Breslau 217

Casuistischer Beitrag zur „Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel". Von Dr. Richard Traugott in Breslau 416

Ueber Eiseninfiltration der Ganglienzellen. Von Dr. L. W. Weber in Uchtspringe. (Hierzu Taf. X) 507

Eine neue Form der periodischen Psychosen. Von Prof. Dr. Th. Ziehen in Jena 31

Referate.

Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefässerkrankung basierenden Gehirnkrankheiten. Referiert von Dr. A. Alzheimer in Frankfurt a. M. . . 101

74381

Gesamtübersicht der polnischen und russischen Arbeiten aus dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. (II., III. und IV. Quartal 1897.) Von Dr. Edward Flatau in Berlin . 275
Progressive spinale Muskelatrophien. Zusammenfassendes Referat über die seit 1893 erschienenen Arbeiten. Von Dr. Wilhelm Goebel in Bielefeld 419,518
Die Tabes dorsalis. Sammel-Referat über Arbeiten aus den Jahren 1894—97 (cr. Mai). Von Dr. S. Kalischer in Berlin 181. 252, 368
Neuere Arbeiten aus dem Gebiete der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems, mit Einschluss des Faserverlaufs. Von Dr. Bernhard Pollack in Berlin 196
Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit. Kritische Uebersicht von Prof. Dr. Th. Ziehen in Jena (Forts.) 115

Sitzungsberichte.

Zusammenfassender Bericht über die Sitzungen Berliner medic. Gesellschaften. Von Dr. L. Jacobsohn in Berlin . 201, 440
Dritte Versammlung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen in Jena (am 1. Mai 1898) 438
Neurologische Vorträge in wissenschaftl. Gesellschaften zu London in Jahre 1897. I. Bericht von Dr. Fr. Mott in London 123
Zusammenfassender Bericht über neuro- und psycho-pathologische Vorträge in ärztlichen Vereinen und Gesellschaften in Wien. Von Dr. A. Pilcz in Wien 129, 287
Bericht über die Vorträge aus dem Gebiete der Neurologie auf dem XVI. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden vom 13.—16. April 1898. Erstattet von Dr. Paul Jacob in Berlin 433

Buchanzeigen.

Baldwin, J. Mark, Die Entwickelung des Geistes beim Kinde und bei der Rasse 138
Delbrück, A., Gerichtliche Psychopathologie 138
Durkheim, E., Le suicide 210
Ferriani, Cav. Lino, Entartete Mütter 292
Fol, H., Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie 137
Fuchs, A., Beiträge zur pädagogischen Pathologie 533
Glax, Julius, Lehrbuch der Balneotherapie Bd. I 210
Hallervorden, E., Abhandlungen zur Gesundheitslehre der Seele und Nerven I. Arbeit und Wille 532
Henri, Victor, Ueber die Raumwahrnehmungen des Tastsinnes 212
Möbius, P. J., Ueber die Tabes 213
Monakow, Gehirnpathologie 447
Piper, H., Der kleine Sprachmeister 215
Pollack, B., Die Färbetechnik des Nervensystems 213
Redlich, Emil, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung 374
Schwarz, Otto, Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten 292
Stubenrath, Fr. C., Ueber Aspirationspneumonie 293
Wille, W., Die Psychosen des Pubertätsalters 212
Winkler, L'intervention chirurgicale dans les épilepsies . . . 214

Nekrolog.

August Zinn 136

Tagesnachrichten.

Tagesnachrichten, Personalien, Notizen etc 140, 215, 295, 377, 455, 533.

CALIF
SCHOOL

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik in Jena.

Degenerationen der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica.

Von

Dr. H. BERGER

Hilfsarzt der Klinik.

(Hierzu Taf. I—II mit 29 Abbildungen.)

In der ersten Zeit, als man die Dementia paralytica als eigenartige Erkrankung erkannte und sie von den häufig mit ihr zusammengeworfenen Erkrankungsformen sondern lernte, concentrierte sich das ganze Interesse der pathologisch-anatomischen Forschung auf den Gehirnbefund; hatte man doch hier eine von den wenigen Geisteskrankheiten vor sich, bei der sich ausnahmslos eine deutliche Veränderung des Gehirns vorfand. Erst Westphal dehnte in seinen Arbeiten über die Rückenmarksveränderungen der Paralytiker die Untersuchung auch auf diesen Teil des Centralnervensystems aus. Seitdem hat sich die Ansicht, dass die Dementia paralytica eine Erkrankung des gesammten Nervensystems sei, immer mehr Anhänger erworben. Je nach dem stärkeren Ergriffensein bald dieser bald jener Teile des Nervensystems treten bald diese bald jene neuropathologischen Symptome in den Vordergrund. In dem letzten Jahrzehnt wurde auch eine Reihe von Fällen von progressiver Paralyse veröffentlicht, die eine ausgesprochene progressive Muskelatrophie zeigten; diese klinischen Beobachtungen machten es wahrscheinlich, dass auch die Vorderhornzellen des Rückenmarks ähnlich wie bei der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie sich an dem Krankheitsprocess beteiligen. Die bis jetzt vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen derartiger Fälle haben eine Erkrankung der peripheren Nerven und nur einzelne eine deutliche pathologische Veränderung der Vorderhornzellen ergeben. Wagner hat einen Fall von Dementia paralytica veröffentlicht, in dem sich ausgedehnte Veränderungen der Vorderhornzellen fanden. Zacher hat eine gleiche Beobachtung veröffentlicht, andere Untersucher dagegen hatten negative Resultate. Auch in der französischen und englischen Litteratur finden sich Angaben über Veränderungen der Vorderhornzellen bei Dementia paralytica. Da jedoch alle diese Untersuchungen sich nur auf vereinzelte Fälle bezogen und ausserdem meist nicht mit den modernen Untersuchungsmethoden vorgenommen waren, so machte ich es mir zur Aufgabe eine grössere Reihe paralytischer Rückenmarke zu untersuchen erstens um festzustellen, ob sich in jedem Fall von Paralyse Veränderungen der Vorderhornzellen

finden, und zweitens um die Natur der Zellveränderungen genauer zu studieren.

Was zunächst die Vorbereitung des Rückenmarks für die Untersuchung anbetrifft, so wurde dasselbe sofort nach der Section in 10% Formalinlösung gebracht; nach 2 Tagen wurden aus den verschiedenen Höhen desselben kleine Stücke entnommen, die sofort in Alcohol absolutus übertragen wurden. Einzelne Rückenmarke lagen schon längere Zeit in der Formalinlösung als ihre Untersuchung vorgenommen wurde. Nachdem die Stücke 2 Tage in Alcohol absolutus verweilt hatten, wurden dieselben in Paraffin eingebettet. Diese Behandlungsmethode, die zuerst von Lenhossék angegeben wurde und von der Hammarberg nachwies, dass sie die Zellen am wenigsten verändert, gestattet das Anfertigen sehr dünner Schnitte. Für die vorliegenden Zelluntersuchungen wurden Schnitte von 5 μ Dicke verwendet; dieselben wurden mit Eiweiss auf die Deckgläschen aufgeklebt und so, nach Entfernung des Paraffins, gefärbt. Zur Färbung wurden die von Lenhossék modificierte Nissl'sche Methode angewandt, die Schnitte wurden in der Kälte in einer gesättigten wässrigen Thioninlösung kurz gefärbt, nach dem Abspülen in Aqua dest. mit Anilinölalkohol (1 : 9) differenciert und nach kurzem Verweilen in Oleum Cajeputi und Benzin in Benzincolophonium in der von Nissl angegebenen Weise eingeschlossen. Des Vergleichs wegen wurden anfangs Präparate nach der eigentlichen Nissl'schen Methode angefertigt, die keine wesentlichen Abweichungen der Zellbilder darboten, dafür aber bei ihrer Anfertigung viel mehr Sorgfalt und Mühe erforderten. Durch das Aufkleben der Schnitte lässt sich mit der modificierten Nissl-schen Methode sehr bequem und rasch arbeiten; vor allem spart man die vielen Unbequemlichkeiten, die mit dem Erwärmen der Farblösung und dem dadurch hervorgerufenen Rollen der Schnitte verbunden sind. Um auch die Veränderungen am Kern genauer zu untersuchen, wurden Rückenmarkstücke nach vorheriger Formalinhärtung, einzelne auch direkt, in das Flemmingsche Chromosmiumessigsäuregemisch gebracht und mit Safranin gefärbt. Die Untersuchung der Schnitte selbst wurde mit der Zeiss'schen Oelimmersion Apochromat 2,0 und den zugehörigen Compensationsocularen No. 4 und No. 8 und die Messungen mit dem Messocular No. 6 vorgenommen. Es wurde im ganzen das Rückenmark von 12 Paralytikern untersucht und zwar in jedem Fall je ein Stück aus der Mitte der Cervicalanschwellung, aus dem Dorsalmark, aus der Lendenanschwellung und aus dem unteren Sacralmark. Die beigefügten Zeichnungen wurden bei Apochromat 2,0 und Compensationsocular No. 4 gezeichnet und zwar ohne Zeichenapparat. Einige wenige Zeichnungen wurden bei Compensationsocular No. 8 und Apochromat 2,0 angefertigt.

Bevor wir auf die pathologischen Befunde eingehen, wollen wir uns kurz die normale Anatomie der Vorderhornganglienzelle des Rückenmarks vor Augen führen. Die Vorderhornganglien-

zellen gehören namentlich seit Nissl's Arbeiten zu den best gekannten Formen der Ganglienzellen. Ihr Bau ist so charakteristisch, dass sie schon frühzeitig zu dem experimentellen Nachweis pathologischer Veränderungen verwendet wurde. Nissl glaubt, dass ihr Bau mit ihrer motorischen Function zusammenhängt und schliesst, dass andere ähnlich gebaute Zellen des Gehirns gleichfalls motorisch sind. Die Vorderhornganglienzellen der Menschen sind multipolare Ganglienzellen mit einem Durchmesser von 67—135 μ. An Präparaten, die nach der Nissl'schen Methode gefärbt sind, erkennt man, dass das Zellprotoplasma aus 2 nach ihren tinktoriellen Eigenschaften gegenüber dem Methylenblau resp. dem Thionin etc. scharf zu trennenden Substanzen besteht. In die sich nicht färbende Grundsubstanz sind die tiefblau gefärbten spindelförmigen bis rundlichen Schollen eingelagert, die sehr häufig rundliche ungefärbte Stellen, die Nissl als Körperchenvacuolen bezeichnet hat, darbieten. Die Schollen zeigen eine regelmässige Anordnung in Zügen von einem Protoplasmafortsatz zum anderen ; ferner bilden sie dem Kern aufsitzende „Kernkappen" und endlich zwischen dem Abgang zweier Protoplasmafortsätze gelegene Schaltstücke, die sogenannten Verzweigungskegel. Während die chromatophilen Schollen sich in die Protoplasmafortsätze hinein fortsetzen, enden sie eine Strecke vor dem Abgang des Axencylinderfortsatzes (Schaffer) und lassen den Nervenursprungshügel frei. Die zwischen den chromatophilen Schollen gelegene Protoplasmasubstanz soll nach den Angaben von Lenhossék, Ramon y Cajal und Held wabenartig gebaut sein, während die früheren Forscher eine fibrilläre Struktur derselben annahmen, wie z. B. auch Becker mit der eigens dazu erfundenen Färbemethode nachweisen zu können glaubte. Nach den neueren Untersuchungen scheint es, dass sowohl der Axencylinder als auch die achromatische Substanz des Protoplasmas ein feinmaschiges Gerüstwerk darstellen, dessen einzelne Fäden in die Nissl'schen Granula eindringen. Während man früher viel über die Natur der Nissl-Körper stritt, ist es nun durch die Untersuchungen von Held nachgewiesen, dass dieselben sich nie an frischen Zellen finden, sondern erst durch die Härtungsflüssigkeiten etc. hervorgerufene Ausfällungen innerhalb des absterbenden Protoplasmas darstellen; indem nun dieselben, wie Cajal meint, das achromatische Gerüstwerk incrustieren, entstehen die sogenannten Nisslkörper mit ihren Vacuolen. Die peripheren Teile der achromatischen Zellsubstanz sollen das zäherflüssige Ectoplasma der Nervenzelle darstellen, eine eigentliche Zellenmembran fehlt jedoch den im Centralorgan gelegenen Nervenzellen. Gewöhnlich liegt an einer umschriebenen Stelle des Zellprotoplasmas, die der Chromatinschollen entbehrt, das grobkörnige Pigment der Nervenzelle, das eine innige Verbindung eines gelbgrünlichen Farbstoffs mit einem Fett darstellt. Der Kern der Vorderhornganglienzelle des Menschen ist ein bis 18 μ im Durch-

messer messendes kugeliges Bläschen, das eine leicht nachweisbare chromatische Kernmembran besitzt im Gegensatz zu der gewöhnlich achromatischen Kernmembran anderer Zellen. Im Inneren des Kerns zeigt sich ein schwach entwickeltes Kerngerüst und ein sich sehr intensiv färbender Nucleolus. Der 4—7 μ grosse Nucleolus hat sehr häufig eine, bisweilen mehrere Vacuolen (die sogenannten Schrön'schen Körner oder Nucleololi) nur selten findet sich ein kleiner Nebennucleolus. Die Lage des Kerns ist ausnahmslos eine mehr oder minder centrale. Die Nervenzelle ruht auf dem sie stützenden Gliagewebe und bezieht aus dem sie umspülenden Lymphstrom des pericellulären Raums, der vom perivasculären Lymphraum aus injiciert werden kann, ihre Nahrung; vielleicht dienen auch die Protoplasmafortsätze einer solchen Function.

Man glaubt mit Hilfe der Nissl-Methode auch die Veränderungen, welche sich in der Nervenzelle bei ihrer Thätigkeit vollziehen, nachweisen zu können. In den meisten Nissl-Präparaten finden sich neben helleren intensiver gefärbte Zellen, die jedoch noch eine deutliche Zellstructur erkennen lassen. Diese Zellen hat Nissl als pyknomorphe Zellen bezeichnet und angenommen, dass in dieser Form diejenigen Zellen sich zeigen, welche sich im Augenblick der Fixierung resp. des Todes im unthätigen Zustande befanden. Die helleren apyknomorphen Zellen dagegen sollen den Thätigkeitszustand der Nervenzelle repräsentieren. Man hat versucht, diese Theorien auf experimentellem Wege zu stützen, ist jedoch zu ganz verschiedenen Resultaten gelangt; wenn auch ihre Deutung noch eine unsichere ist, so sind jedoch sicher die pyknomorphen und apyknomorphen Zellbilder als noch innerhalb der physiologischen Breite der Zellveränderung liegend anzusehen.

Uns interessiren jetzt noch vor allem die Kunstprodukte, welche wir in den Präparaten finden. Obwohl ja durch Held nachgewiesen wurde, dass auch die Nissl-Körper selbst Kunstproducte sind, so ist doch dieser Umstand, wie es ja auch Nissl selbst betont hat, keineswegs im Stande, der Bedeutung der Methode wesentlichen Eintrag zu thun, da eben alle Zellen in gleicher Weise verändert werden und schliesslich alle gehärteten Präparate nur eine gewisse Aehnlichkeit mit dem lebenden Objekt besitzen. Wichtiger ist, dass die sich in den Nissl-Präparaten findenden ganz dunklen Zellen, die keine Zellstructur mehr erkennen lassen, und die Nissl als chromophile Zellen bezeichnet, allgemein als Kunstprodukt aufgefasst werden. Ebenso muss das Abbrechen von Fortsätzen und das Auftreten von Vacuolen an solchen dunklen Zellen als Kunstprodukt aufgefasst werden. Nissl selbst hat den sehr zu beherzigenden Satz aufgestellt, dass pathologische Befunde bei darauf gerichteten Untersuchungen mit Hilfe seiner Methode nie an solchen chromophilen Zellen festgestellt werden dürfen.

Leider wissen wir über die Leichenveränderungen recht

wenig[1]). Ob und wie bei längerer zwischen dem Tode und der Fixierung verstrichener Zeit die Nissl-Körper sich verändern, darüber konnte ich keine Angaben in der Literatur finden, obwohl sich die Frage sehr leicht entscheiden liesse und für die Pathologie einige Bedeutung besässe. Im vorliegenden Falle wurde dieser Schwierigkeit einigermassen dadurch aus dem Wege gegangen, dass als Vergleichspräparate Nisslpräparate von zwei nicht paralytischen Individuen dienten, deren Rückenmark ungefär in der gleichen Zeit post mortem wie dasjenige der Paralytiker eingelegt worden war. So gewaltig auch der durch die Nissl'sche Methode erzielte Fortschritt für die Anatomie, Physiologie und Pathologie der Nervenzelle ist, so dürfen wir uns doch nicht verhehlen, dass ihre Bedeutung für die menschliche Pathologie nur zu leicht überschätzt und der Ungeübte leicht zu falschen Schlüssen verleitet wird. Ich glaube, dass man auch in dem normalen menschlichen Rückenmark, das erst einige Zeit post mortem eingelegt wird, einzelne scheinbar stark veränderte Zellen vorfindet. Wie soll man entscheiden, ob dies pathologische oder arteficielle resp. cadaveröse Erscheinungen sind? Trotzdem mir überall normale Vergleichspräparate zur Verfügung standen, so war ich doch häufig in Zweifel, ob eine verwaschnere Struktur, das Fehlen der Nissl-Körper an einer einzelnen Zelle als pathologischer Befund aufzufassen sei; ich befolgte die Regel, eine pathologische Veränderung nur da anzunehmen, wo sich auch die sonstigen Zeichen einer Zelldegeneration fanden, wie Undeutlichwerden des Kerns, peripherе Stellung desselben etc. Während also die Nissl-Methode in der experimentellen Pathologie gerade die ersten und frühesten Zellveränderungen nachzuweisen gestattet, ist dies in der menschlichen Pathologie meist nicht möglich.

Nissl hat auf experimentellem Wege an der Hand einer Reihe von Vergiftungsversuchen etc. die pathologischen Veränderungen der Granula untersucht und genau beschrieben. Es scheint, dass je nach der Art des angewandten Giftes der Degenerationsmodus ein verschiedener ist. Im allgemeinen tritt der Zerfall der Nissl'schen Granula zuerst an umschriebener Stelle, dann allenthalben ein; die an Stelle derselben auftretenden feinen Körnchen erfüllen die ganze Zelle, die allmählig abblasst. Der Kern wird undeutlich, sein Protoplasma enthält viele sich scharf tingierende Körnchen, und der Nucleolus verliert seine dunkle Farbe. Ausser diesen Veränderungen an den Nisslkörpern sind schon lange gewisse Degenerationsformen an den Nervenzellen bekannt, zu denen eigentlich auch die von Nissl beschriebene Kernveränderung gehört, die ganz nach dem allgemeinen Typus der Karyolyse vor sich geht. Als pathologische Degenerations-

[1]) Eine kürzlich erschienene italienische Arbeit scheint diese Lücke in dankenswerther Weise auszufüllen: Sulle Alterazioni cadaveriche delle cellule nervose per O. Barbacci & G. Campocci. Riv. di Patol. nerv. e ment. II. 8. 1897. Referat im Neurol. Centralblatt 1897, Pg. 1042.

formen, soweit sie für uns hier in Betracht kommen werden, gelten: Die Sklerose der Ganglienzelle, die Colloidentartung, die fettig-pigmentöse Degeneration, die Vacuolisation und die Zellteilung. Sehen wir zu, was man unter diesen Bezeichnungen versteht, so ist am raschesten die Zellteilung zu erledigen, es soll ebenso wie an anderen Gewebezellen so auch an den Nervenzellen zu Kern-, ja auch zu Zellteilungen kommen, obwohl die Proliferationsfähigkeit der Nervenzelle von anderer Seite in Abrede gestellt wurde. Ueber die Vacuolisation und ihre Bedeutung existiert eine ausgedehnte Litteratur; ich glaube, wir können, verschiedenen Autoren folgend, diejenigen Vacuolen, welche in offenbar geschrumpften, sehr dunklen, chromophilen Zellen auftreten, ebenso wie die ganze Zellform, als durch die Härtung bedingte Kunstprodukte ansehen, dagegen müssen wir die an blassen wie geschwollen aussehenden Zellen auftretenden Vacuolen als pathologische Befunde betrachten. Es mag sich auch bei diesen zweiten, den pathologischen Vacuolen im Grunde genommen um Kunstprodukte handeln, indem dieselben im lebenden Protoplasma überhaupt nicht vorhanden sind oder doch bei der Härtung vergrössert werden; jedenfalls zeigen sie aber an, dass das Protoplasma eine Abweichung vom normalen Verhalten darbietet, und stellen somit ein indirektes pathologisches Symptom dar. Die Sklerose der Ganglienzelle soll in einer Zunahme ihrer Tinctionsfähigkeit, welche häufig an umschriebenen Stellen beginnt, in Schlängelung der sehr weit zu verfolgenden Fortsätze und Schrumpfung der ganzen Zelle bestehen. Bei der fettig-pigmentösen Entartung findet sich neben den sonstigen Zeichen einer Zelldegeneration wie Verwaschenwerden der Zellgrenzen etc. eine Zunahme des Ganglienzellpigments, das schliesslich die ganze Zelle erfüllt. Die Colloidentartung besteht in dem Auftreten heller glänzender Massen in dem Innern des Zellprotoplasmas, die allmählig an Umfang zunehmen. Von den eben aufgeführten Degenerationsformen gelten im grossen und ganzen die Vacuolisation, die Kerntheilung und die Colloidentartung als die Zeichen eines mehr acuten, die Pigmentdegeneration und die Sklerose als diejenigen eines mehr chronischen Processes.

Gehen wir nun, nachdem wir kurz die normale Anatomie und die physiologischen, arteficiellen und pathologischen Veränderungen der Nervenzelle betrachtet haben, zur Besprechung der von mir untersuchten Fälle über.

Fall I. Krankengeschichte.

Ma., ca. 39 Jahre alt, aufgenommen am 10. April 1895. Patient soll erblich nicht belastet sein, giebt eine luetische Infection zu. Beide Pupillen sind lichtstarr, die Kniephänomene sind symmetrisch stark gesteigert, eine Facialisparese besteht nicht. Paralytische Sprachstörung, zahlreiche paralytische Anfälle mit rasch zunehmender Demenz. Der Tod erfolgt am 23. November 1896 in einem paralytischen Anfall.

Sectionsprotocoll.

Dura, Arachnoidea und Pia spinalis normal. — Halsmark: in der vorderen Hälfte der Goll'schen Stränge grau verfärbt, sonst normal. — Oberes Dorsalmark: Die Substanzen schwieriger zu unterscheiden, die

weisse Substanz in den Seitensträngen ausgedehnter grau schattiert. — Unteres Dorsalmark: die vorderen Partien der Goll'schen Stränge rötlichgrau. — Lendenmark: die unmittelbar den Wurzeln anliegenden Teile der Seitenstränge und die ganzen Hinterstränge grau verfärbt. — Diffuse Trübung der Arachnoidea über dem Stirnhirn. Deutlicher Schwund der Hemisphären, keine Ependymgranulationen.

Decubitus.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Untersuchung der Vorderhornzellen ergab: im Cervicalmark: Neben ganz normalen Zellen mit wohlerhaltenen Nissl'schen Granulis finden sich sehr viele stark veränderte Zellformen. Zunächst fällt ein gewisser Pigmentreichtum sämtlicher Zellen auf; alle veränderten Zellen zeigen eine ausgeprägte Vacuolisation des Nucleolus, die in einzelnen Fällen so weit geht, dass derselbe einem Haufen feiner Bläschen gleicht. Das Zellprotoplasma ist in vielen Zellen in eine homogene Grundmasse mit eingestreuten feinen Körnchen verwandelt, ihre Kerne sind häufig wandständig, es finden sich auffällig wenig Protoplasmafortsätze. (Fig. 4.) Andere Zellen zeigen eine Tinctionszunahme des Protoplasmas, welche nur vereinzelte oder keine Nisslkörper erkennen lässt, die Protoplasmafortsätze dieser Zellen lassen sich auffallend weit verfolgen und sind bisweilen korkzieherartig geschlängelt, die Kernmembran ist häufig zackig geschrumpft. (Fig. 11.) In einzelnen der dunklen Zellen finden sich Vacuolen von 4—6 μ Durchmesser, die wohl zum Teil als Kunstproducte aufzufassen sind. Endlich finden sich ganz blasse Zellen ohne jede erkennbare Structur mit wandständigem, häufig überragendem Kern und ohne Fortsätze. (Fig. 6 u. 7.)

Im Dorsalmark findet man neben der Mehrzahl der normalen Zellen solche mit auffallend compacten sich sehr dunkel färbenden Nisslkörpern in dem sich gleichmässig tingierenden Protoplasma (vergl. Fig. 8) ferner wie im Cervicalmark Zellen bei denen man in Zweifel sein könnte, ob es sich um eine Sklerose oder um die von Nissl als Kunstproducte bezeichneten chromophilen Zellen handelt; da wir jedoch deutliche Kernveränderungen finden, so sind wir wohl berechtigt, sie als pathologische Befunde anzusprechen. Im ganzen ist der Zelluntergang weniger ausgesprochen als im Cervicalmark.

Das Lendenmark bietet die ausgesprochensten Veränderungen dar. Fast allo Zellen zeigen Veränderungen. Die schon beim Cervicalmark erwähnten Zellen, welche ein homogenes Protoplasma, in das feine Körnchen eingestreut sind, zeigen, sehen wie gequollen aus, obwohl aus je 50 Messungen hervorgeht, dass sie den normalen Zellen gegenüber nicht vergrössert sind und der Eindruck der Grössenzunahme wohl nur auf der abgerundeteren Form beruht. Einzelne dieser Zellen bieten auch ausgeprägte Vacuolen bis zu 70 μ im Durchmesser dar, in einzelnen derselben finden sich Gerinnsel. (vergl. Fig. 20 u. 21). Die Fortsätze der Zellen sind undeutlich, verringert und fehlen an einzelnen ganz. (Fig. 19.) Auch hier fällt ein starker Pigmentreichtum fast aller Zellen auf; die ganz blassen Zellen mit undeutlich verwaschenen Zellgrenzen und wandständigem Kern sind auch reichlich vertreten. Ferner findet man hier auch Zellen, die eine gitterartige Structur darbieten, indem sich in der dunkler als normal färbenden Protoplasmamasse ein noch intensiver gefärbtes System reihenförmig aneinander geordneter Körnchen zeigt, offenbar die Reste der zerfallenden Nissl-Körper darstellend. (Fig. 2). Neben dem allgemeinen Pigmentreichtum der Zelle findet man auch solche die sich offenbar in dem Zutsand fettig-pigmentöser Entartung befinden, indem fast die ganze Zelle von dem Pigment erfüllt ist, die Zellgrenzen undeutlich sind und der Kern fehlt oder nur eine verwaschene Umgrenzung darbietet. (Fig. 14). Auch hier finden sich vereinzelte sklerosierte Zellen. In den meisten der veränderten Zellen sind die Kernkörperchen vergrössert, wie sich aus je 50 vergleichenden Messungen ergiebt, und vacuolisiert. An den Flemmingpräparaten, die für das Studium der Kernveränderungen angefertigt wurden, finden sich zahlreiche, sich intensiv färbende Körnchen innerhalb des Kerns, die Kernmembran schwindet in vielen Zellen, in den

sklerotischen Zellen dagegen tritt sie schärfer hervor (Fig. 11). Bemerkenswert ist noch, dass auch die Flemmingpräparate eine Vacuolisation des Nucleolus und auch des Zellprotoplasmas einzelner Zellen erkennen lassen (Fig. 19 u. 22).

Das Sacralmark zeigt dieselben Veränderungen wie das Lendenmark und in derselben Intensität.

Fall 2. Krankengeschichte.

R., Emil, Stationsassistent, 43 Jahre alt, am 6. Juli 1892 aufgenommen. Patient ist erblich nicht belastet, leugnet eine luetische Infection. Die linke Pupille ist weiter als die rechte, die Lichtreactionen sind erhalten aber träge; der Patellarreflex ist symmetrisch gesteigert. Die Facialisinnervation ist symmetrisch, die Sprache stark häsitierend. Stimmung euphorisch, schwachsinnige Grössenideen. Patient zeigt eine Parese der Peronaei. Patient wird wiederholt beurlaubt, hat nur kleine paralytische Anfälle, zeigt zunehmende Demenz und Entkräftung und erliegt am 30. September 1896 einer Schluckpneumonie.

Sectionsprotocoll.

Dura spinalis, Arachnoidea und Pia spinalis normal. — Halsmark; normaler Befund. — Oberes Dorsalmark: ebenfalls normal. — Unterer Dorsalmark: in den Seitensträngen nach hinten zu zunehmend rötlichgrau gestreift, Hinterstränge weiss. — Lendenmark: weisse Substanz in den Hintersträngen unbedeutend blassgrau verfärbt. — Vereinzelte Trübungen der Arachnoidea der Hemisphären. Gehirngewicht beträgt 1191 g. Ependymgranulationen des IV. Ventrikels.

Pneumonia lobi inferioris dextri. Oedema pulmonum.

Mikroskopische Untersuchung.

Im Cervicalmark finden sich einzelne Zellen mit hellblau tingierten, scharf abgegrenzten glänzenden Stellen im Innern des Zellprotoplasmas Es sind dies wohl Zellen, die den colloidentarteten Zellen zugerechnet werden müssen. (Fig. 16.) Ferner finden sich Zellen mit feinkörnigem Protoplasma und einzelnen kleinen Vacuolen (Fig. 18). Die Mehrzahl der Zellen zeigt normale Granula und zeigt auch sonst keine Zeichen einer pathologischen Veränderung.

Der Dorsalmark bietet in der Hauptsache normale Vorderhornzellen dar, daneben finden sich jedoch Zellen, die nur am Rande normale Chromatinschollen besitzen, während die centralen Zellteile von einer gleichmässigen Protoplasmamasse ohne Körnchen eingenommen werden. (Fig. 12,)

Im Lumbalmark findet man ebenfalls meist intakte Zellen. Einzelne Zellen bieten ein Schwinden der centralen Chromatinschollen dar, während sie am Rande erhalten sind; andere Zellen zeigen gleichmässige feinkörnige Protoplasmastruktur mit kleinen Vacuolen (Fig. 17). In der hinteren lateralen Gruppe des Vorderhorns findet sich eine zweikernige Zelle (Fig. 24).

Das Sacralmark enthält neben der Mehrzahl der normalen Zellen vereinzelte feinkörnige.

Fall 3. Krankengeschichte.

D., Ernst, Kaufmann, 32 Jahre alt, aufgenommen am 6. September 1896. Patient ist erblich nicht belastet, giebt eine luetische Infection vor ca. 10 Jahren zu. Patient soll seit 1 Jahr krank sein. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, die Lichtreaction ist am linken Auge erloschen, am rechten träge. Parese des rechten Mundfacialis, Erloschensein beider Kniephänomene und paralytische Sprachstörung. Der Intelligenzdefect nimmt rasch zu, Patient stirbt am 28. December 1896 nach einem paralytischen Anfall.

Sectionsprotocoll.

Pia spinalis zart. Arachnoidea längs des Dorsalmarks ausgedehnt, weiss getrübt. — Halsmark: normal. — Dorsalmark: vordere Hälfte der Hinterstränge rötlich-grau, sonst normal. — Lendenmark: nur in den Hintersträngen findet sich eine ausgedehnte blassrötlich-graue Verfärbung, die einen 1 mm breiten weissen Saum an der hinteren Peripherie frei

lässt. — Das Gehirngewicht beträgt 1248 gr. Pachymeningitis haemorrhagica interna der Dura basalis. Ependymgranulationen in den Ventrikeln.

Pneumonia duplex. Endocarditis valvulae mitralis chronica, Cystitis und Prostatitis purulenta.

Mikroskopische Untersuchung.

Im Cervicalmark finden sich vereinzelte Zellen mit nur wandständigen Chromatinschollen und wandständigem Kern. Auch das Dorsalmark enthält einzelne Zellen, die in den centralen Partien eine homogene hellblaue Tinction darbieten, während sich am Rand Nissl'sche Granula vorfinden, einzelne Kerne wandständig.

Das Lendenmark bietet fast nur pathologisch veränderte Zellen dar. Es finden sich Zellen mit gitterartiger Structur und solche mit einem feinkörnigen Protoplasma. Sehr viele Kerne wandständig und die oben beschriebenen Veränderungen der Karyolyse darbietend.

Das Sacralmark enthält keine ganz intacte Zelle, fast alle haben eine gitterartige oder kernige Plasmastructur. Viele Kerne stehen an der Peripherie des Protoplasmas, einzelne überragend.

Fall 4. Krankengeschichte.

T., Gustav, Ingenieur, 43 Jahre alt, aufgenommen am 29. Mai 1895. Patient ist erblich stark belastet und hat sich vor 12 Jahren luetisch inficiert. Die Pupillen zeigten ein normales Verhalten, die Kniephänomene desgleichen. Spracharticulation war intact. Patient zeigte eine rasch abklingende maniakalische Erregung und wurde geheilt entlassen. Bei seiner zweiten Aufnahme nach sieben Monaten klagte Patient über neurasthenische Beschwerden, es fanden sich ausser einer leichten Steigerung beider Kniephänomene, keinerlei somatische Symptome. Patient äusserte sehr zahlreiche hypochondrische Wahnvorstellungen, war dazwischen wieder euphorisch. Ein Intelligenzdefect war wenig ausgeprägt. Patient starb am 14. Januar 1896 ziemlich plötzlich.

Sectionsprotocoll.

Dura, Pia spinalis und Arachnoidea normal. Halsmark: graue Verfärbung der hinteren Hälfte der Seiten und der ganzen Hinterstränge. — Oberes Dorsalmark: die hinteren Teile mehr des rechten als des linken Seitenstranges und die hinteren zwei Drittel der Hinterstränge blassgrau gestreift. — Unteres Dorsalmark: nur die Hinterstränge in ganzer Ausdehnung blass gelblich-grau. — Lendenmark: die Goll'schen Stränge in ihren vorderen zwei Dritteln blassgrau. — Hirngewicht 1424 g. Trübung der Arachnoidea längs der Mittelkante. Starke Ependymgranulationen in den Ventrikeln.

Thrombose der rechten Pulmonalarterie. Frisches syphilitisches Geschwür des Rectums.

Mikroskopische Untersuchung.

Cervical- und Dorsalmark zeigen keine sicheren pathologischen Befunde.

Auch das Lendenmark bietet nur völlig normale Vorderhornzellen dar.

Im Sacralmark finden sich ganz vereinzelte Zellen mit gitterartiger Structur und starkem Pigmentreichtum. Ferner finden sich Zellen mit nur wandständigen Chromatinschollen und abgeblassten Nucleolen, wandständige Kerne finden sich nicht. Unter den centralen Zellen des rechten Vorderhorns gelang es, eine zweikernige Zelle nachzuweisen. (Fig. 23).

Fall 5. Krankengeschichte.

A., Karl, Maurer, 43 Jahre alt, aufgenommen am 29. Oktober 1894. Patient ist erblich nicht belastet, hat sich vor 16 Jahren luetisch inficirt. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, die Lichtreaction ist erloschen. Parese des rechten Mundfacialis, Kniephänomen rechts erloschen, links schwach erhältlich. Patient zeigt paralytische Sprachstörung, zunehmende Demenz mit Grössenideen. Patient stirbt am 19. März 1896 nach einem paralytischen Anfall.

Sectionsprotokoll.

Dura spinalis normal. Arachnoidea über dem mittleren Dorsalmark weisslich getrübt. Pia zart. — Halsmark: Seitenstränge und Hinterstränge blassgrau gestreift. — Dorsalmark: hinterer Teil der Seitenstränge und die Hinterstränge in ganzer Ausdehnung blassgrau. — Lendenmark: nur die Hinterstränge blassgrau verfärbt. — Das Gehirngewicht beträgt 1169 g. — Ependymgranulationen in den Ventrikeln.

Pneumonia lobi inferioris sinistri, Oedema pulmonum.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Cervicalmark zeigt keine sicheren pathologischen Veränderungen.

Dorsalmark enthält einzelne Zellen mit auffallend compacten Nisslkörpern mit nur wenigen oder ohne Fortsätze; an diesen Zellen zeigen sich sehr deutlich feine, sich an die Zelle ansetzende Fäden, die den pericellulären Raum überbrücken und auf deren Bedeutung wir später zurückkommen werden. (Fig. 27.) Die Mehrzahl der Zellen zeigt keinerlei Abweichungen von der normalen Zellstructur.

Im Lendenmark finden sich sehr viele stark veränderte Zellen. Alle Zellen zeichnen sich durch einen bedeutenden Pigmentreichtum aus, man sieht pigment-atrophische Zellen, Zellen mit einer feinkörnigen Protoplasmastructur und wenigen Fortsätzen (Fig. 5). Starke Vacuolisation der Nucleoli, Verschwinden der Kernmembran, peripheriewärts gerückte Kerne.

Das Sacralmark zeigt denselben Befund wie das Lendenmark.

Fall 6. Krankengeschichte.

K., Karl, Handarbeiter, 52 Jahre alt, aufgenommen am 21. März 1895. Ueber erbliche Belastung und eine luetische Infection ist nichts bekannt. Seit 3/4 Jahren sollen Spuren geistiger Störung bestehen. Pupillen mittelweit, linke weiter als die rechte, die Lichtreaction erloschen, leichte Parese des rechten Mundfacialis, starke Steigerung beider Kniephänomene. Patient bietet ferner eine deutliche paralytische Sprachstörung und zunehmende Demenz dar. Ein paralytischer Anfall. Tod am 10. April 1896.

Sectionsprotocoll.

Dura spinalis, Arachnoidea und Pia spinalis normal. — Halsmark: hintere Hälfte der Seitenstränge und ganze Hinterstränge blass-gelblich-grau. — Dorsalmark: der gleiche Befund. — Lendenmark: hintere Hälfte der Seitenstränge und die Burdach'schen Stränge blass-gelblich-grau, die Goll'schen Stränge etwas dunkler grau. — Hirngewicht 1017 g. Knochenplättchen in der Dura. Pachymeningitis haemorrhagica interna über der Convexität und an der Basis. Ausgedehnte Ependymgranulationen in den Ventrikeln.

Pneumonia lobularis dextra. Pleuritis sinistra. vereiterte Fractur der siebenten linken Rippe. Starkes Atherom der Aorta, alte Ulcusnarben im Magen.

Mikroskopische Untersuchung.

Im Cervicalmark findet sich bei der Durchsicht zahlreicher Schnitte nur eine einzige pathologische Zelle mit wandständigem Kern und feinkörnigem Bau des Zellprotoplasmas.

Das Dorsalmark enthält nur normale Zellen.

Die Lendenanschwellung bietet neben der Mehrzahl der intacten Zellen namentlich unter den Zellen der lateralen hinteren Gruppe viele pathologisch veränderte dar, es finden sich hier Zellen mit gitterartiger Structur, andere mit feinkörnigem der Chromatinschollen entbehrenden Protoplasma und wandständigen Kernen. Die Kerne bieten die Zeichen der Karyolyse dar, die Fortsätze sind vermindert oder fehlen ganz. Der Pigmentgehalt der Zellen ist nicht vermehrt.

Das Sacralmark bietet den gleichen Befund wie die Lendenanschwellung.

Fall 7. Krankengeschichte.

M., Hermann, Kaufmann, 44 Jahre alt, aufgenommen am 9. Dezember

1895. Patient hat vor 15 Jahren eine luetische Infection erlitten und wurde seit längerer Zeit wegen tabischer Symptome behandelt. Pupillen eng, die rechte weiter als die linke, beide lichtstarr, keine Facialisparese, Kniephänomene beiderseits erloschen, paralytische Sprachstörung, zunehmende Demenz mit masslosen Grössenideen. Patient hatte drei paralytische Anfälle und erlag am 23. September 1896 einem Lungenabscess, der in die Pleurahöhle durchbrach.

Sectionsprotocoll.

Dura, Arachnoidea und Pia spinalis normal. — Halsmark: normal. — Oberes Dorsalmark: die vordere Hälfte der Hinterstränge rötlich-grau, leicht eingesunken. — Unteres Dorsalmark: die Hinterstränge in ganzer Ausdehnung etwas eingesunken, blassrötlich-grau. — Lendenmark: die Hinterstränge mit Ausnahme einer schmalen Zone längs der Hinterhörner grau verfärbt. — Mehrfache Osteome der Falx cerebri. Arachnoidea des Stirnhirns weiss getrübt. Gehirngewicht 1242 g. Ependymgranulationen der Ventrikel.

Abscessus pulmonis dextri, Pleuritis purulenta dextra.

Mikroskopische Untersuchung.

Ausser einem gewissen Pigmentreichtum sind keinerlei pathologische Veränderungen weder an den Zellkernen noch am Protoplasma oder den Fortsätzen festzustellen. Derselbe Befund findet sich in allen Höhen des Rückenmarks.

Fall 8. Krankengeschichte.

E. Karl, Handarbeiter, 41 Jahre alt, aufgenommen am 16. April 1893. Patient hat vor 15 Jahren einen harten Schanker gehabt, wird tobsüchtig eingeliefert. Pupillen weit, gleich, die Lichtreactionen erloschen, keine Facialisparese, Kniephänomene gesteigert. Paralytische Sprachstörung erst später nachweisbar. Zunehmende Verblödung. Ausgedehnter Decubitus, Tod am 18. April 1896.

Sectionsprotocoll.

Dura spinalis normal, spärliche Arachnoidealplättchen. Pia zart. — Halsmark: die Hinterstränge in der vorderen Hälfte der Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang beiderseits blassgelblichgrau. — Oberes Dorsalmark: Die Goll'schen Stränge links deutlicher als rechts leicht blassgrau gestreift. — Unteres Dorsalmark: die vordere Hälfte der Hinterstränge in ganzer Breite blassgelblichgrau, in der hinteren Hälfte nur die Goll'schen Stränge und diese nach rückwärts abnehmend blassgrau. — Lendenmark: die hintere Hälfte der Vorderstränge und die Goll'schen Stränge blassgrau. — Das Gehirngewicht beträgt 1174 g, starke Ependymgranulationen der Ventrikel.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Cervicalmark bietet nur normale Zellen des Vorderhorns dar, ebenso das Dorsalmark.

Die Lendenanschwellung enthält neben völlig normalen viele deutlich veränderte Zellen mit einer feinkörnigen Protoplasmastructur ohne Chromatinschollen, starke Vacuolisation der Nucleoli und starken Pigmentreichtum (Fig. 3, Fig. 13.).

Auch im Sacralmark finden sich viele pathologische Zellen.

Fall 9. Krankengeschichte.

V. Wilhelm, Arbeiter, 41 Jahre alt, aufgenommen am 12. Januar 1894. Patient ist erblich nicht belastet, eine luetische Infection wird geleugnet. Pupillen weit, linke weiter als die rechte, beide lichtstarr, keine Facialisparese, Kniephänomene gesteigert. Paralytische Sprachstörung, zahlreiche paralytische Anfälle mit rasch zunehmender Demenz. Patient stirbt am 24. März 1896 infolge einer Lungenentzündung.

Sectionsprotocoll.

Dura, Arachnoides, Pia spinalis normal. — Halsmark: die Mitte des linken Goll'schen Stranges leicht blassgrau. - Oberes Dorsalmark: die hintere Partie der Seiten- und die ganzen Hinterstränge gleichmässig blassgrau. — Unteres Dorsalmark: genau derselbe Befund. — Lendenmark: die

hinteren Partieen der Seitenstränge und der Goll'sche Teil der Hinterstränge blassgrau verfärbt. — Arachnoides des Stirnhirns stärker weiss getrübt. Gehirngewicht 1436 g, Ependymgranulationen der Ventrikel.

Pneumonia lobi inf. dextri. Parotitis purulenta sinistra.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Cervicalmark zeigt vereinzelte ganz blasse Zellen ohne Chromatinschollen und mit verwaschenen Zellgrenzen.

Im Dorsalmark findet sich keine pathologische Veränderung der Vorderhornzellen.

Die meisten Zellen des Lendenmarks zeigen einen Verlust der Chromatinschollen, feine Körnung des Protoplasmas, Pigmentzunahme und sehr oft wandständige Kerne, nur ganz vereinzelte Zellen zeigen eine normale Structur.

Ebenso ist auch die Mehrzahl der Zellen des Sacralmarks deutlich verändert.

Fall 10. Krankengeschichte.

Fr., Berthold, Heizer, 42 Jahre alt, aufgenommen am 10. April 1896. Patient ist erblich belastet, über eine luetische Infection ist nichts bekannt. Pupillen mittelweit, gleich, Lichtreaction träge, Parese des rechten Mundfacialis, Kniephänomene beiderseits erloschen. Deutliche paralytische Sprachstörung und deutlicher Intelligenzdefekt. Patient bietet eine Unmenge paralytischer Anfälle dar und stirbt am 8. Februar 1897 nach einer Reihe solcher kurz aufeinander folgender Anfälle.

Sectionsprotocoll.

Dura, Arachnoides, Pia spinalis normal. — Halsmark: die vordere Hälfte der Hinterstränge blassgrau schattiert. — Oberes Dorsalmark: die hintere Hälfte der Seitenstränge und die vordere Hälfte der Hinterstränge links mehr als rechts graustreifig. — Unteres Dorsalmark: geringe blassgraue Streifung der vorderen Hälfte der Hinterstränge. — Lendenmark: nur die Goll'schen Stränge grau verfärbt. — Hirngewicht 1476 g, weisse Trübung der Arachnoidea über den Hemisphären des Grosshirns. Starke Ependymgranulationen der Ventrikel.

Pleuritis fibrinosa dextra. Pneumonia dextra. Thrombose der rechten Lungenarterie. Pericarditis fibrinosa.

Mikroskopische Untersuchung.

Im Cervical- und Dorsalmark finden sich keine sicheren pathologischen Veränderungen der Zellen der Vorderhörner.

Im Lendenmark findet man neben ganz unveränderten Zellen viele Zellen mit einer gitterartigen Structur, mit feinkernigem Protoplasma und auch ganz blasse Zellen mit verwaschenen Grenzen. Viele Kerne sind wandständig, fast alle Nucleoli der erkrankten Zellen sind ausgedehnt vacuolisiert und abgeblasst. Einzelne Zellen bieten einen Schwund der Chromatinschollen nur an umschriebener Stelle dar, während die erhalten gebliebenen Schollen sich verwaschener färben (Fig. 1); diese undeutliche Färbung kann nicht auf schlechte Färbung zurückgeführt werden, da sich neben diesen Zellen solche mit vortrefflich gefärbten Chromatinschollen darbieten.

Das Sacralmark enthält ebenfalls sehr viele pathologische Zellen; allgemeiner Pigmentreichtum der Vorderhornzellen.

Fall 11. Krankengeschichte.

S. Robert, Kaufmann, 47 Jahre alt, aufgenommen am 17. August 1895. Patient ist erblich nicht belastet, luetische Infection vor 25 Jahren wird zugestanden. Pupillen sind mittelweit, die Lichtreaction träge, leichte Parese des rechten Mundfacialis, Kniephänomene symmetrisch gesteigert. Paralytische Sprachstörung und masslose Grössenideen bei zunehmendem Intelligenzdefect. Drei paralytische Anfälle. Tod am 16. Februar 1897 infolge einer Pneumonie.

Sectionsprotocoll.

Dura, Arachnoides und Pia spinalis normal. — Halsmark: Seitenstränge und die vorderen $^2/_3$ der Hinterstränge rechts stärker als links

grau gestreift. — Oberes Dorsalmark: die ganzen Seitenstränge und die centralwärts gelegenen Teile der Hinterstränge leicht graustreifig. — Unteres Dorsalmark: Die Vorder- und Seitenstränge sehr wenig, das ventrale Drittel der Hinterstränge deutlicher blassgrau gestreift. — Lendenmark: nur die Goll'schen Stränge im centralen Abschnitt nach hinten zu abnehmend blassgrau verfärbt. — Das Gehirngewicht beträgt 1164 g, ausgedehnte Granulationen des Ependyms der Hirnventrikel.

Pneumonia lobi inferioris sinistri. Oedema pulmonum. Glatte Geschwüre des Ileums.

Mikroskopische Untersuchung.

Ausser einem gewissen Pigmentreichtum der Vorderhornzellen namentlich derjenigen des Sacral- und Lumbalmarks findet sich kein pathologischer Befund.

Fall 12. Krankengeschichte.

W., Wilhelm, Kutscher. 39 Jahre alt, aufgenommen am 9. Januar 1894. Patient ist erblich nicht belastet, hat sich vor 18 Jahren luetisch inficirt, Patient soll seit einem Jahre psychisch verändert sein. Beide Pupillen eng, verzogen und lichtstarr, keine Facialisparese, geringe Steigerung der Kniephänomene. Paralytische Sprachstörung, unsinnige Grössenideen und zunehmende Demenz. Keine paralytischen Anfälle beobachtet. Patient erliegt am 25. Februar 1897 einer Schluckpneumonie.

Sectionsprotocoll.

Dura, Arachnoidea und Pia spinalis normal. — Halsmark: die hintere Hälfte der Seiten- und die Hinterstränge leicht grau-gestreift. Oberes Dorsalmark: der gleiche Befund wie im Cervicalmark. — Unteres Dorsalmark: ausgesprochene graue Streifung der ganzen Hinterstränge. — Lendenmark: die ganzen Hinterstränge blassgrau verfärbt. — Gehirngewicht 1206 g, Ependymgranulation der Gehirnventrikel.

Lungenödem. Pneumonia lobi inf. sinistri. Leichte Hydrocele testis rechts.

Mikroskopische Untersuchung.

Im Cervicalmark zeigen die meisten Zellen eine normale Beschaffenheit, es finden sich jedoch solche, die die Chromatinschollen verloren haben und einen feinkörnigen Bau des Zellprotoplasmas darbieten; die Kerne häufig wandständig und deutlich verändert. Einzelne Zellen zeigen kleine scharf umgrenzte, stark lichtbrechende, rundliche Stellen im Zellprotoplasma, die wohl als Colloidtropfen anzusprechen sind (Fig. 15).

Im Dorsalmark finden sich keine sicheren pathologischen Veränderungen der Zellen.

Die Lendenanschwellung und das Sacralmark zeigen vereinzelte Zellen, die der Chromatinschollen entbehren, jedenfalls ist ihre Zahl viel geringer als die der pathologisch veränderten Zellen des Cervicalmarks. Wandständige Kerne finden sich nicht.

Es ist nun zunächst unsere Aufgabe die gefundenen Veränderungen ihrer pathologisch-anatomischen Bedeutung nach zu würdigen. Die überall vorhandene Pigmentzunahme der Vorderhornzellen des Rückenmarks, welche sich jedoch fast immer im Lendenteil am stärksten entwickelt zeigt, ist wohl als eine der vielen bei den Paralytikern sich findenden Erscheinungen des vorzeitigen Seniums aufzufassen; wir können etwa annehmen, dass die Zunahme der fetthaltigen Farbstoffe in den Zellen analog der Verfettung anderer Parenchymzellen vor sich geht und ein Zeichen für die Herabsetzung der Oxydationsprocesse im Zellprotoplasma darstellt. Leider wissen wir von der physiologischen Rolle des Ganglienzellenpigments gar nichts und ist daher die Pathologie auf vage Hypothesen angewiesen. Aber ausser

dieser einfachen Pigmentzunahme der Zellen findet sich auch eine Pigmentdegeneration der Nervenzellen; allmälich wird der ganze Zellleib mit dem körnigen Pigment angefüllt, die Nissl-schen Granula sind durch Pigment ersetzt, der Kern bietet die Zeichen einer Karyolyse dar, die Zellgrenzen werden verwaschen, die Fortsätze schwinden und fehlen schliesslich ganz und die Zelle nimmt recht häufig eine kugelige Form an. In den Zellen, in denen der Process noch nicht bis zu diesen eben geschilderten Endstadien fortgeschritten ist, findet sich noch ein sichelförmiger Saum chromatinschollenhaltigen Zellprotoplasmas, allerdings zeigen diese erhaltenen Schollen eine Abnahme ihrer Grösse und den Zerfall in Körnchen (vergl. Fig. 13 u. 14.). Die Mehrzahl der Ganglienzellen, die nur eine Zunahme des Pigments erkennen lässt, zeigt deutliche Veränderungen der Nissl'schen Granula. Ich versuchte schon in meiner vorläufigen Mitteilung mit Hilfe der von Nissl bei Vergiftungen beschriebenen Ganglienzellenveränderungen die zeitliche Folge der Veränderungen der Granula in den Vorderhornzellen bei Dementia paralytica zu konstruieren; ich kann hier nur wieder auf das Hypothetische und Unsichere dieser Konstruktionen hinweisen. Ich kann nur das damals gesagte wiederholen. Der Zerfall der Chromatinschollen scheint an einer umschriebenen Stelle des Zellleibs zu beginnen und an deren Stelle treten feine, sich intensiv färbende Körnchen auf, während die übrige Zelle nur eine vielleicht etwas verwaschnere Struktur zeigt (Fig. 1). Der weitere Zerfall der Chromatinschollen verleiht der Zelle ein gitterartiges Aussehen, da anfangs die Körnchen die Anordnung der ehemaligen Chromatinschollen noch nachahmen (Fig. 2). Indem sich nun der Zusammenhang der Körnchen immer mehr lockert und die Tinctionsfähigkeit derselben wie die des Protoplasmas ständig abnimmt, bietet die Zelle den Anblick einer gleichmässigen blassen mit feinen Körnchen übersäten Fläche dar (Fig. 3 u, 4.). Endlich sind die Körnchen auch nicht mehr zu sehen, und wir haben eine blasse undeutlich begrenzte Protoplasmamasse ohne Fortsätze vor uns (Fig. 7.). Vielleicht erfolgt die Abblassung der Zellen unter Flüssigkeitsaufnahme, da solche Zellen bisweilen sehr beträchtliche von 4—70 μ im Durchmesser schwankende Vacuolen — bisweilen mit Gerinseln im Inneren — und überhaupt rundlichere, wie gequollene Formen darbieten (Fig. 20, 21.). Zweifellos sind diese Vacuolen ein pathologisches Zeichen, denn sie treten nicht in geschrumpften, durch die Härtung stark veränderten Zellen auf, sondern in solchen, die vergrössert erscheinen und die auch sonst die deutlichen Zeichen einer pathologischen Veränderung darbieten. Auch aus dem Umstand, dass man dieselben auch an Flemmingpräparaten findet, also ihr Vorhandensein keinesfalls auf die Einwirkung einer bestimmten Härtungsflüssigkeit bezogen werden kann, geht mit Wahrscheinlichkeit ihre pathologische Bedeutung hervor, mögen dieselben immmerhin durch die Härtungsflüssigkeiten

vergrössert worden sein. Ausserdem haben schon englische Autoren und J. Wagner auf das Vorkommen von Vacuolen bei der Dementia paralytica hingewiesen, so dass diese Befunde von den verschiedensten Untersuchern und mit den verschiedensten Methoden erhoben wurden.

Eine andere Form der Zelldegeneration scheint diejenige zu sein, die mit einer tieferen Tinction der kleiner, rundlicher und spärlicher gewordenen Chromatinschollen einhergeht, wobei die normalen Lücken der Schollen ganz verschwinden oder sich verkleinern. Die zwischen den Chromatinschollen gelegene Protoplasmamasse hat an Färbbarkeit zugenommen, die Zelle in toto ist verkleinert (Fig. 8 u. 27). Unter gänzlichem Schwunde der Chromatinschollen und tieferer Tinction des Protoplasmas, welche sich auch in umschriebenen dunkelen Flecken, namentlich an den zackigen, scharf hervortretenden Zellrändern äussert, schrumpft die Zelle immer mehr (Fig. 10). Die anfangs nur homogen gefärbten Fortsätze zeigen später auch korkzieherartige Windungen (Fig. 9 u. 11).

Man könnte in Zweifel sein, ob nicht einzelne der den späteren Phasen dieser Degenerationsform zugerechneten Zellbilder zu den chromophilen Zellen Nissl's zu rechnen und somit als Kunstprodukte aufzufassen sind; ich glaube jedoch, dass man aus dem Vorhandensein der deutlichen Zeichen einer Karyolyse auf ihre pathologische Bedeutung schliessen und somit dieser verhängnissvollen Verwechslung entgehen kann.

Ferner finden wir Zellen, die nur in ihren centralen Partien den Verlust der Nissl'schen Granula erkennen lassen; an Stelle derselben findet man eine sich gleichmässig hellblau tingierende Protoplasmamasse, die keinerlei Körnchen darbietet, während die Randpartien noch wohl erhaltene Nisslkörper zeigen (Fig. 12). Wir müssen annehmen, dass hier die aus den zerfallenden Nissl'schen Granulis entstehenden Körnchen sich sofort im Protoplasma auflösen. Der Degenerationsprocess scheint ein local beschränkter, während er bei den oben beschriebenen Veränderungen gleich von vornherein die ganze Zelle ergreift und erst nach dem Zerfall aller Nisslkörper des Zellprotoplasmas in den späteren Stadien zu der Auflösung der Körnchen führt. Wir hätten hier also nur eine Modification des Quellungsprocesses vor uns. Anders sind dagegen die Befunde aufzufassen, bei denen sich scharf umschriebene hellblaue Flächen, namentlich in den centralen Teilen einzelner Zellen finden (Fig. 15 u. 16). Diese Zellen unterscheiden sich von den eben beschriebenen wesentlich dadurch, dass die hellblaue Masse scharf umgrenzt ist und wie ein Fremdkörper in der Zelle liegt, sowie durch den starken Glanz dieser hellblauen Fläche. Die gleichsam an die Wand gedrängten Chromatinschollen zeigen normale Beschaffenheit; die Zellen haben deutliche, wohl erhaltene Fortsätze. Es sind dies wohl Zellen, die den als Colloiddegeneration bezeichneten Zustand darbieten, und ist die helle

Masse als Colloidtropfen aufzufassen; ob es sich hierbei um wirkliches Colloid handelt, ist nicht mit Sicherheit anzugeben.

Die den Kern betreffenden pathologischen Veränderungen zeigen sich immer zuerst am Nucleolus. Derselbe nimmt an Grösse zu, während gleichzeitig seine Tinctionsfähigkeit abnimmt; infolgedessen treten die normaler Weise (gewöhnlich in der Einzahl, seltener bis zu drei) vorhandenen Kernkörperchenvacuolen deutlicher hervor (Fig. 22, 4 etc.). Bei weiterem Zerfall nehmen dieselben auch an Zahl zu, sodass sich schliesslich ein solcher Nucleolus als eine dem Morulastadium des Eis ähnliches Bläschenhäufchen präsentiert; endlich zerfällt dasselbe und verschwindet somit der Nucleolus. Während bezüglich des Nucleolus an allen Zellen der gleiche Degenerationsprozess beobachtet wurde, ist das Verhalten der Kernmembran und des Kernprotoplasmas bei den Degenerationsformen des Protoplasmas ein verschiedenes. Bei den pigment-atrophischen und den quellenden Zellen treten zahlreiche feine sich scharf tingierende Körnchen im Kern auf und die Kernmembran wird erst an einer Stelle, später überall undeutlich (Fig. 14, 7. 22a, b). Bei den schrumpfenden Zellen färbt sich die Kernsubstanz gleichmässig und viel intensiver als unter normalen Verhältnissen, und die Kernmembran schrumpft und zeigt nach aussen vorspringende scharfe Ecken (Fig. 10, 11, 22c, d). Sehr häufig ändert der Kern auch seine Stellung, indem er peripheriewärts rückt, ja bisweilen die Zellmembrane zu überragen scheint, wie dies J. Wagner beschrieben und abgebildet hat (Fig. 6, 7, 17). Das von Wagner beobachtete Auswandern der Kerne konnte ich nirgends constatieren; sollte es sich bei den von Wagner erhobenen Befunden nicht vielleicht um sehr stark entwickelte Vacuolisation bei peripheriewärts gerücktem Kern gehandelt haben, die durch Durchreissen der Protoplasmabrücken den Anschein erwecken konnte, als ob der Kern die Zelle verlassen habe? (Fig. 28). Auch die überragenden Kerne dürften nur als ein Ausdruck für die starke Randvacuolisation anzusehen sein. Der Kern der Nervenzellen scheint entgegen allen diesbezüglichen Behauptungen doch die Fähigkeit zu besitzen, sich zu teilen, wenn dieselbe auch der Nervenzelle in toto nicht zuzukommen scheint (Fig. 23, 24). Es wäre in vorliegendem Falle auch möglich, dass das Zellprotoplasma schon zu stark verändert war, so dass es den complicierten Akt einer Zellteilung nicht mehr vollziehen konnte; es spräche diese Annahme zu Gunsten der Nissl'schen Ansicht, dass das Zellprotoplasma zuerst und stärker erkrankt. Wir hätten demnach anzunehmen, dass die bei dem Zerfallsprocess des Zellprotoplasmas entstehenden Stoffwechselprodukte den noch intakten Kern zur Teilung anregen, jedoch das stark veränderte Protoplasma vermag sich nicht mehr am Teilungsprocess zu beteiligen oder besitzt diese Fähigkeit überhaupt nicht. Schon frühere Untersucher haben bei der Dementia paralytica mehrkernige Zellen beschrieben, später glaubte man jedoch diese Befunde auf Ver-

wechslungen anderer Zellen mit Nervenzellen oder das Eindringen von Leukocyten in Nervenzellen zurückführen zu können. Im vorliegenden Falle handelt es sich zweifellos um Nervenzellen, die erste der abgebildeten Zellen (Fig. 23) zeigt wohlentwickelte Protoplasmafortsätze, die zweite (Fig. 24) besitzt allerdings keine solchen, kann aber nach ihrem sonstigen anatomischen Bau, dem grossen bläschenförmigen Kern mit Nucleolus, den zerfallenen Chromatinschollen etc., ihrer Grösse und Lage nach nur eine Nervenzelle sein. Die beiden Kerne jeder der zwei abgebildeten Zellen zeigen sich als deutliche bläschenförmige Nervenzellenkerne mit den Nucleolis. Der Einwand endlich, dass der Kern gar nicht innerhalb, sondern auf oder unter der Zelle liege, ist wohl dadurch zu entkräften, dass es bei der Betrachtung mit der Oelimmersion gelingt, beide Kerne gleichzeitig einzustellen. Wir haben hier wahrscheinlich einen unvollendeten oder unvollkommenen Regenerationsprocess der Ganglienzelle vor uns. Ausser diesen beiden sicheren Beobachtungen wurden noch gegen sechs bis sieben zweifelhafte gemacht; selbst wenn man diese mitrechnen wollte, so geht doch aus diesen Zahlen hervor, dass diese Befunde wenigstens an den Vorderhornzellen des Rückenmarks zu den grössten Seltenheiten gehören und es lediglich dem glücklichen Zufall überlassen bleibt, wenn man solche zweikernige Zellen findet. Schon ehe ich zweikernige Zellen gefunden, glaubte ich unter den kleinen zwischen den grossen motorischen Vorderhornzellen gelegenen Strangzellen solche gefunden zu haben, die Chromatinschleifen enthielten, die sowohl mit der Nissl'schen als der Flemming'schen Methode nachgewiesen werden konnten; ich gebe hier die Abbildung zwei aneinander liegender Zellen mit diesen vermeintlichen Chromatinschleifen, ein Präparat, das ich anfangs für beweisend für eine Zellteilung hielt (Fig. 25.). Gegen diese Annahme spricht jedoch das Vorhandensein des Kernkörperchens, das bei einer regelrechten Teilung verschwinden müsste, es müsste sich höchstens um eine ganz atypisch verlaufende vielleicht pathologische Karyokinese handeln, alles Hypothesen, die hier eben so kühn wie unwahrscheinlich erscheinen.

Viele der vermeintlichen Chromatinschleifen sind sicher dem Kern aufliegende Chromatinmassen des Zellprotoplasmas, wie sich durch verschiedene Einstellungen des Objectivs unmittelbar nachweisen lässt, andere dagegen sind Falten der chromatischen Kernmembran. Es ist auffallend, dass es meist nur diese kleineren Zellen sind, die solche Fäden zeigen, denn man sollte erwarten, dass Fältelungen an den grossen Kernen um so leichter eintreten würden. Wir glauben, dass die vermeintlichen Chromatinschleifen keinesfalls Zeichen einer Karyokinese sind, sondern als Kunstprodukte etc. aufgefasst werden müssen. Wichtiger scheint mir ein anderer Befund, wenn auch seine Deutung weniger einfach ist. An einzelnen mittelgrossen Zellen, allerdings nur an pathologisch veränderten, wurde sowohl bei

Färbung nach Nissl als auch nach Flemming eine eigentümliche, dem Kernkörperchen vis-à-vis an der Kernperipherie liegende drei- bis vierarmige Figur beobachtet, die die Oeffnung der Arme dem Nucleolus zuwendet (Fig. 26a u. b.). In dem abgebildeten Präparat konnte ein Zusammenhang mit der Zellmembran sicher festgestellt werden, ein anderes dagegen liess einen Zusammenhang nicht nachweisen. Die einzelnen Arme der Figur zeigen am Ende knopfförmige Anschwellungen. Durch verschiedene Einstellungen liess sich leicht nachweisen, dass es sich um ein körperliches Gebilde handelt, dessen Arme nicht alle gleichzeitig mit der Immersion scharf eingestellt werden können. Die Einstellung lässt auch nachweisen, dass das fragliche Gebilde innerhalb des Kerns liegt. Indem ich nur kurz die Möglichkeiten aufführe, um welche es sich bei diesem Befund handeln könnte, überlasse ich weiteren Untersuchungen auf dem Gebiet der Nervenzellenanatomie die Deutung dieses Befundes. Es könnte sich vor allem um eine eigentümliche Form der Kernkappe handeln, dagegen spricht jedoch die Lage innerhalb des Kerns und die Wiederholung genau derselben Figur bei verschiedenen Präparaten; ferner könnten wir eine karyolytische Figur vor uns haben, besonders da sich, wie oben erwähnt, die Figur nur an pathologisch veränderten Zellen findet, merkwürdig bleibt dann aber immerhin der Zusammenhang mit der Kernmembran. Gegen die Annahme, dass es sich lediglich um eine Einstülpung oder Schrumpfung der Zellmembran handle, spricht die regelmässige, wiederkehrende Form der Figur, die knopfförmigen Anschwellungen am Ende der Arme. Man könnte an einen in den Kern eingedrungenen Leukocyten denken, dessen fragmentierter Kern als diese eigentümliche Figur imponiert; trotz der wiederholten Umfärbungen der Präparate mit Haemotoxylin-Eosin etc. ist es mir nie gelungen eine Begrenzung des Protoplasmas zu diesem vermeintlichen Kern festzustellen, ganz abgesehen davon, dass auch morphologische Bedenken dagegen sprechen, da der fragmentierte Kern einen auffallend zarten und zierlichen Bau darbieten müsste. Endlich könnte es sich um ein präformiertes normales Gebilde handeln, das unter pathologischen Verhältnissen nur deutlicher hervortritt. Die ganze Form des fraglichen Gebildes, der Zusammenhang mit der Zellmembran scheint mir dafür zu sprechen, dass wir es mit einem solchen präformierten Gebilde zu thun haben, und sein ganzes Aussehen erinnert an die in den Leberzellen und an anderen Drüsenzellen mit Hilfe der Golgi-Methode oder der Selbstinjection nachgewiesenen Secretgänge. Man könnte also annehmen, dass in der Nervenzelle zumal bei der ziemlich festen Kernmembram solche präformierte Wege beständen, die den bei der Function erforderlichen möglichst raschen Stoffaustausch zwischen Kern und Protoplasma gestatten. Da man keine Färbung analog der Golgischen Methode für Drüsenzellen hier anwenden kann, da man immer die ganzen Nervenzellen imprägniert erhält, so sind diese Gänge

unter normalen Verhältnissen nicht nachweisbar. Bei dem pathologischen Vorgang der Karyolyse treten jedoch zweifellos chromatinhaltige Stoffe des Kerns in das Zellprotoplasma über, indem nun diese übertretenden Massen zufällig noch das Canalsystem erfüllen und durch die Härtung ausgefüllt werden, so bieten sie einen Ausguss der präformierten Verbindungswege zwischen Kern und Protoplasma dar. Erwähnenswert erscheint mir auch die Annahme, dass es sich um die Endigungen von auswärts kommender Nervenfasern in dem Kern und um eine Aufsplitterung derselben analog derjenigen der Nervenendbäumchen handeln könne; dagegen scheint jedoch der Umstand zu sprechen, dass die fragliche Figur scharf mit der Kernmembran abschneidet und sich nicht über dieselbe hinaus verfolgen lässt, sie müsste denn in eine andere Verlaufsrichtung umbiegen und deswegen quer getroffen sein; ferner färben sich die Nervenfasern nicht mit der Nissl'schen Methode. Die Ansicht, dass es sich um ein präformirtes Gebilde handelt, scheint mir bei der Erwägung aller Gründe pro et contra die meiste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, jedoch betrachte ich die oben ausgesprochene Ansicht nur als eine Hypothese, die lediglich aus dem Bedürfnis aufgestellt wurde, die erhobenen Befunde vielleicht zu erklären. Um auf die pathologischen Befunde zurückzukommen, so kann der Kern auch gänzlich schwinden, was ebenso wie das Fehlen der Fortsätze recht schwer mit Sicherheit festzustellen ist, da sich der Kern in einem anderen Schnitt befinden kann und man immer erst nach dem Durchsehen einer Serie von Schnitten sich über das thatsächliche Fehlen des Kerns aussprechen kann.

Wie haben wir uns nun die bei der Zelldegeneration beobachteten Vorgänge nach dem heutigen Stande unsrer Kenntnisse vom Bau der Nervenzelle zu erklären? Wenn die als künstliche Ausfüllungen zu betrachtenden Nissl-Körper schwinden, so könnte dies einmal darauf hindeuten, dass die normaler Weise ausfallenden Körper nicht mehr vorhanden sind, dass somit der Chemismus der Nervenzelle ein anderer geworden ist oder darauf, dass das Maschengerüst, welches von dem Granulis incrustiert wird, zerstört ist. Wir sehen oben, dass die erste Veränderung bei dem Auftreten gewisser Zelldegenerationen die Auflösung der Nissl-Körper in Körnchen ist; die die Nissl'schen Granula zusammensetzenden Substanzen sind demnach noch vorhanden, fallen auch noch aus, aber bei den quellenden Zellen ist das Maschengerüst weiter auseinander gerückt, die einzelne Masche ist grösser geworden, es entsteht jetzt nicht mehr die Massenwirkung der auffallenden incrustierenden Substanzen, die als Granulum imponieren, sondern man sieht die einzelnen Körnchen, die das Gerüstwerk incrustieren und somit einen gitterartigen Bau darbieten. Werden nun die Gerüstbalken selbst zerstört, so fallen anfangs die Nissl'schen Chromatinsubstanzen immer noch aus, es fehlt ihnen aber die Unterlage, auf der sie sich

niederschlagen, sie treten als feine Körnchen allenthalben im Protoplasma auf: also erst bei der Auflösung der gitterartigen Struktur in die gleichmässige körnige ist eine schwere Alteration des Gerüstwerkes der Nervenzellen eingetreten. Beim weiteren Zerfall der Zelle tritt gegenüber dieser morphologischen Deconstitution die chemische mehr in den Vordergrund, die Zelle verliert die normaler Weise ausfallenden chromatischen Substanzen mehr und mehr. Beim Schrumpfen der Zelle dagegen rücken die Balken des Maschenwerks näher zusammen, die Nissl'chen Granula werden compacter, und kleiner die Körperchenvacuolen werden seltener. Bei zunehmender Schrumpfung rücken die Gerüstbalken immer näher aneinander und schliesslich wird der Eindruck einer gleichmässigen dunklen Färbung der Nervenzelle erweckt, die nur an einzelnen Stellen, an denen der Schrumpfungsprocess besonders stark entwickelt ist, dunkle Flecke zeigt. Die fettig-pigmentäre Entartung wurde schon oben ausführlich besprochen. Die Colloidentartung beruht offenbar auf einem veränderten Chemismus der Nervenzelle, bei dem diese eigentümliche Substanz entsteht, die in den Gerüstmaschen abgelagert diese, ohne ihren Zusammenhang zu schädigen, auseinanderdrängt. Die Kernveränderungen an den Nervenzellen sind die bei jeder Karyolyse beobachteten und genau studierten. Ich hoffte durch die bei den pathologischen Processen auftretende Abblassung des Kernkörperchens genaueren Aufschluss über den Bau desselben erhalten zu können; jedoch tritt hierbei regelmässig Vacuolisation des Kernkörperchens ein, die natürlich solche Untersuchungen vereitelt und höchstens auf einen wabenähnlichen Bau des Nucleolus schliessen lässt. Es ist vielleicht hier der Platz noch eines Befundes zu erwähnen, der auf eine innigere Verbindung von Neuroglia und Nervenzelle deutet und an den von Paladino beschriebenen gitterartigen Bau des pericellulären Raumes erinnert. Nachdem ich Cajal's Arbeit nochmals durchgesehen, scheint es mir, dass es sich um stark entwickelte Randvacuolen handelt; ich gebe hier einige der diesbezüglichen Abbildungen. (vergl. Fig. 27, 28 u. 29.)

Nachdem wir oben gesehen, dass sich im Rückenmark bei der Dementia paralytica zweifellose Veränderungen der Vorderhornzellen finden, müssen wir nun auf die Ursache dieser Zelldegenerationen näher eingehen. Man kann einmal annehmen, dass es sich um eine direkte Schädigung der Nervenzellen der Vorderhörner durch das die Paralyse veranlassende Gift handelt, oder dass die Erkrankung der Vorderhörner eine secundäre durch den Degenerationsprocess im Gehirn und Rückenmark bedingte ist. Nachdem schon früher italienische Forscher eine Veränderung der Vorderhornzellen bei Degenerationen der Pyramydenbahnen beobachtet hatten, hat neuerdings Schaffer in einer grossen Arbeit ihre secundäre Erkrankung bei Hemiplegien wieder eingehender beschrieben. Gerade das Erkranken einzelner Zellen analog dem Untergang einzelner Fasern innerhalb der

Pyramidenstränge könnte diese Hypothese der secundären Erkrankung der Vorderhornzellen bei der Dementia paralytica stützen. Bei einem von mir untersuchten Fall einer Zerstörung einer Pyramidenbahn durch einen Herd innerhalb des Pons fanden sich Veränderungen der beiderseitigen Vorderhornzellen und zwar etwa in gleicher Intensität auf beiden Seiten. Es erklärt sich dies daraus, dass neben der Herderkrankung eine diffuse Erkrankung des Centralnervensystems bestand. Ich versuchte bei einem Hunde nach Exstirpation der motorischen Rindencentren Degenerationen der contralateralen Vorderhornzellen nachzuweisen jedoch ohne Erfolg, obwohl die Pyramidenfasern im Rückenmark deutliche Degeneration erkennen liessen. Da bei der Dementia paralytica, wenn man eine secundäre Atrophie annimmt, 2 Momente zu berücksichtigen sind, nämlich erstens die schon oben erwähnte Degeneration einzelner Pyramidenfasern und zweitens die fast ausnahmlos vorhandene mehr oder weniger stark ausgeprägte Hinterstrangerkrankung, so wäre es denkbar, dass die Zelle, welche ihre zugehörige Pyramidenfaser verloren hat. erst dann degeneriert, wenn ihr von keiner Seite mehr Reize zufliessen, d. h. wenn auch ihr Reflexbogen unterbrochen ist; letzteres könnte durch Erkrankung der Wurzelzone der Hinterstränge leicht veranlasst werden. Von diesen theoretischen Voraussetzungen ausgehend wurde bei einem zweiten Hunde neben einer Exstirpation der motorischen Rindencentren eine dem Hinterbein zugehörige contrallaterale hintere Wurzel durchschnitten und das Tier vier Wochen nach der Operation getötet. Auch in diesem Falle fand sich in der Höhe der durchschnittenen Wurzel keine Degeneration der zugehörigen Vorderhornzellen; der einzige Befund war eine etwas tiefere Tinction der Nervenzellen der operierten Seite, ein Verhalten, welches man eventuell im Sinne der Nissl'schen Lehre von den pyknomorphen, ruhenden Zellen deuten könnte. Also auch dieser Versuch hatte ein negatives Ergebnis und deutet vielleicht darauf hin, dass selbst bei Unterbrechung des zugehörigen Reflexbogens und der Pyramidenfasern die Vorderhornzelle wenigstens beim Hund immer noch durch Collateralen etc. Reize erhält, die eine Inactivitätsatrophie der scheinbar ausgeschalteten Nervenzelle verhindern. Ich gebe jedoch gern zu, dass vielleicht nicht genug Zeit zwischen Operation und Tod des Tieres verflossen ist und dass bei längerem Zuwarten sich vielleicht doch eine Degeneration der Zellen entwickelt hätte[1]). Bei Menschen scheinen die Verhältnisse wesentlich anders zu liegen, da schon eine einfache Hemiplegie, wie Schaffer gezeigt hat, zu einer Atrophie der Vorderhornzellen führen kann. Andererseits kann man eine primäre parenchymatöse Er-

[1]) Die Untersuchung des Rückenmarks einer Katze, der vor zwei Jahren experimentell die Pyramidenbahn einseitig zerstört war, hat keine Veränderungen an den zugehörigen Vorderhornzellen erkennen lassen, so dass wohl der Zeit kein wesentlicher Einfluss auf die Entwickelung der Atrophie anerkannt werden kann.

No.	Name.	Somatische Erscheinungen.	Krankheitsdauer Jahre.	Todesursache.	Sections-Gehirn
1.	Ma., 37 a. n., aufgenommen am 10. April 1895. Gestorben am 23. November 1896.	Pupillen lichtstarr, Kniephaenomene gesteigert. keine Facialisparese.	1¾	Paralytischer Anfall.	Deutlich. Schwund der Hemisphären, Trübungen der Arachnoidea.
2.	R., 43 a. n., aufgenommen am 6. Juli 1892. Gestorben am 30. September 1896,	Träge Lichtreaktionen, symmetrische Steigerung der Patellarreflexe, keine Facialisparese. Parese der Peronaei.	4	Pneumonie.	Gewicht 1191 gr. Trübungen der Arachnoidea. Ependym-Granulationen d. 4. Vent.
3.	D., 32 a. n., aufgenommen am 6. September 1896. Gestorben am 28. December 1896.	Lichtreaktion links erloschen. rechts träge. Kniephaenomene beiderseits erloschen. Parese des rechten Mundfacialis.	1¼	Pneumonie.	Gewicht 1248 gr Pachymeningitis haemerrhagica interna. Ependymgranulationen.
4.	T., 43 a. n., aufgenommen am 29. Mai 1895. Gestorben am 14. Januar 1896.	Pupillarreaktionen normal, Kniephaenomene leicht gesteigert, keine Facialispares.	1	Thrombose der Pneumonalarterie	Gewicht 1424 gr. Trübungen der Arachnoidea, starke Ependymgranulationen.
5.	A., 43 a. n., aufgenommen am 29. Oktober 1894. Gestorb. am 19. März 1896.	Pupillen lichtstarr, mittelweit, Parese der rechten Mundfacialis, Kniephaenomene rechts erloschen, links schwach erhältlich.	1½	Pneumonie.	Gewicht 1169 gr. Ependymgranulationen in den Ventrikeln.
6.	K., 52 a. n., aufgenommen am 21. März 1895. Gestorben am 10. April 1896.	Pupillen lichtstarr, beide Kniephaeuomene stark gesteigert, Parese des rechten Mundfacialis.	1¾	Pneumonie, vereiterte Fraktur.	Gewicht 1017 gr. Pachymeningitis haemorrhagica interna, Ependymgranulationen.
7.	M., 44 a. n., aufgenommen am 9. December 1895. Gestorben am 23. September 1896.	Beide Pupillen lichtstarr, beide Kniephaenomene erloschen, keine Facialisparese.	1	Lungenabcess.	Gewicht 1242 gr. Arachnoidea mehrfach getrübt, Ependymgranulationen.
8.	E., 44 a. n., aufgenommen am 16. April 1893. Gestorben am 18. April 1896.	Die Lichtreaktionen erloschen, Pupillen weit, Kniephaenomene gesteigert, keine Facialisparese.	3	Decubitus.	Gewicht 1174 gr. starke Ependymgranulationen.
9.	U., 41 a. n., aufgenommen am 12. Januar 1894. Gestorben am 24. Mai 1896.	Pupillen weit, beide lichtstarr, Kniephaenomene gesteigert, keine Facialisparese.	2¼	Pneumonie.	Gewicht 1436 gr. Arachnoidea weisslich getrübt. Ependymgranulationen d. Ventrik.

efund.	Rückenmark		Mikroskopischer Befund an den Vorderhornzellen des		
rvicalmark	Dorsalmark.	Lumbalmark.	Cervicalmark.	Dorsalm.	Lumbal- und Sacralmarks
-ringe graue -generation r Hinter- stränge.	Die Seiten- u. Hinterstränge leicht rötlich grau.	Hinterer Teil der Seiten- u. ganze Hinterstränge grau.	Viele Zellen degeneriert.	Degenerat. von geringer Ausdehnung.	Sehr ausgesprochene u. ausgedehnte Zelldegeneration.
Normal.	Graue Streifung d. Seitenstränge.	Graue Verfärbung d. Hinterstränge.	Vereinzelte degener. Zellen.	Einzelne Zellen pathologisch verändert.	Nur einzelne Zellen degeneriert.
Normal.	Vordere Hälfte der Hinterstränge grau gestreift.	Ausgedehnte graue Verfärbung der Hintersträngе.	Vereinzelte degener. Zellen.	Einzelne Zellen pathologisch verändert.	Fast nur pathologische Zellen.
ntere Hälfte r Seiten- und nze Hinter- änge grau verfärbt.	Der gleiche Befund wie im Cervicalm.	Nur die Gollschen Stränge in d. vorderen $^2/_3$ blassgrau.	Normal.	Normal.	Nur sehr vereinzelte degenerierte Zellen.
eitenstränge Hinterstränge assgrau ge- streift.	Hinterer Teil d. Seitenstränge u. d. Hinterstränge in grosser Ausdehn. blassgrau.	Nur die Hinterstränge blassgrau.	Normal	Fraglich.	Sehr viele deutlich veränderte Zellen,
intere Hälfte r Seiten- und nze Hinter- tränge grau verfärbt.	Der gleiche Befund wie im Cervicalm.	Hintere Hälfte der Seiten- und ganze Hinterstränge grau degeneriert.	Fraglich.	Normal.	Eine mässige Anzahl degenerierter. Zellen.
Normal.	Die Hinterstränge grau verfärbt.	Die Hinterstränge grau verfärbt.	Normal.	Normal.	Normal.
Die Hinter- ränge schwach au verfärbt.	Die Gollschen Stränge grau.	Der grösste Teil der Hintersträngе grau verfärbt.	Normal.	Normal.	Viele deutlich veränderte Zellen.
ßker Goll- cher Strang chtgrau ver- färbt.	Der hintere Teil d. Seiten- u. d. ganzen Hinterstränge blassgrau.	Die hinteren Teile d. Seiten- und die Gollschen Stränge grau verfärbt.	Vereinzelte degener. Zellen.	Normal.	Die meisten Zellen deutlich degen.

No.	Name.	Somatische Erscheinung.	Krankheitsdauer Jahre.	Todes-Ursache.	Sections-Gehirn.
10.	Tr., 42 a. n., aufgenommen am 10. April 1896. Gestorben am 8. Februar 1897.	Lichtreaktionen träge, Parese d. rechten Mundfacialis, beide Kniephaenomene erloschen.	1	Embolie der Lungenarterie.	Gewicht 1476 gr weisse Trübung der Arachnoidea Starke Ependymgranulation.
11.	S., 47 a. n., aufgenommen am 17. August 1895. Gestorben am 16. Februar 1897.	Lichtreaktionen träge, leichte Parese der rechten Mundfacialis, Kniephaenomene symmetrisch gesteigert.	2	Pneumonie.	Gewicht 1164 gr ausgedehnte Ependymgranulation.
12.	W., 39 a. n., aufgenommen am 9. Januar 1894. Gestorben am 25. Februar 1897.	Beide Pupillen eng, lichtstarr, Kniephaenomene ein wenig gesteigert, keine Facialisparese.	3¼	Lungenoedem.	Gewicht 1206 gr Ependymgranulation der Hirnventrikel.

krankung des Nervengewebes, wie dies Wernicke auch für die Hirnrinde annimmt, nicht von der Hand weisen; zu Gunsten dieser Annahme spricht jedenfalls die Thatsache, dass Fälle mit sehr starken Veränderungen der Rindenzellen auch entsprechend ausgeprägte Veränderungen der Vorderhornzellen darboten.

Endlich wäre auch denkbar, dass die Vorderhornzelle in Folge einer primären Erkrankung ihrer eigenen Wurzelfaser, also im Sinne der sog. retrograden Degeneration, sich verändert.

Nach unseren Befunden müssen wir eine Beteiligung der vorderen Wurzeln an dem Degenerationsprocess erwarten, wie derselbe schon lange durch Hoche thatsächlich nachgewiesen worden ist. Klinisch müsste viel häufiger, als es bisher mitgeteilt ist, sich eine Muskelatrophie mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit finden, denn es ist wohl kaum anzunehmen, dass die stärker veränderten Zellen noch ihre Functionen erfüllen können. Es finden sich sicher sehr viele Fälle von Dementia paralytica mit mehr oder minder ausgesprochener Muskelatrophie, dieselbe wurde aber bisher immer als eine central bedingte Inactivitätsatrophie angesehen, ausser einzelnen sehr ausgesprochenen Fällen, bei denen man dieselbe auf eine periphere oder spinale Erkrankung zurückführen konnte. Viele spinal bedingte Muskelatrophien geringeren Grades werden entweder übersehen oder als Inactivitätsatrophien aufgefasst, weil keine EaR nachweisbar ist; hier ist ein Umstand zu berück-

›efund.	Rückenmark		Mikroskopischer Befund an den Vorderhornzellen des		
ervicalmark.	Dorsalmark.	Lumbalmark.	Cervicalm.	Dorsalm.	Lumbal- und Sacralmarks.
›rdere Hälfte der Hinter- ›ränge blass- grau.	Hintere Hälfte der Seiten- und die vordere Hälfte der Hinterstränge grau verfärbt.	Nur die Goll- schen Stränge degenerirt.	Normal.	Normal.	Viele ver- änderte Zellen.
eitenstränge d die vorderen der Hinter- änge grau ge- streift.	Die ganzen Sei- ten- und der vordere Teil der Hinterstränge grau gestreift.	Nur die Goll- schen Stränge blassgrau ver- färbt.	Normal.	Normal.	Normal.
ntere Hälfte der Seiten- änge und die interstränge cht grau ge- streift.	Der gleiche Be- fund wie im Cer- vicalmark.	Die ganzen Hinterstränge grau verfärbt.	Einzelne dege- nerirte Zellen.	Normal.	Sehr verein- zelte degene- rirte Zellen.

sichtigen, auf den Mann aufmerksam gemacht hat, dass sich ebenso wie bei der gewöhnlichen spinalen Muskelatrophie zuweilen, so auch bei der Dementia paralytica mit Muskelatrophie eine EaR deswegen nicht findet, weil eine Zelle nach der anderen ergriffen wird und immer nur die zugehörige Muskelfaser degeneriert, so dass bei der überwiegenden Anzahl der augenblicklich noch intakten Fasern eine träge Zuckung nicht zustande kommt; der Process schreitet zu langsam fort, um eine EaR zustande kommen zu lassen. Auch ich konnte bei einem Paralytiker, der ausgedehnte Atrophien der Handmuskeln, namentlich der Interossei darbot, keine träge Zuckung, keine Umkehr der Reactionsformel, wohl aber eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit feststellen. — Genauere umfassende Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven bei Dementia paralytica könnten hier noch manches interessante Resultat ergeben.

Die von mir untersuchten Fälle habe ich in den Tabellen auf Seite 22– 25 zusammengestellt.

Man ersieht aus dieser tabellarischen Zusammenstellung, dass sich in 83 pCt. der Fälle von Dementia paralytica Veränderungen der Vorderhornzellen finden, falls man sich nur die Mühe nimmt, das Rückenmark in allen Höhen und an einer grossen Reihe von Schnitten zu untersuchen. In 17 pCt. konnte

eine Veränderung an den Zellen trotz des eifrigsten Suchens nicht festgestellt werden. Es fanden sich:

Veränderungen des Rückenmarks in allen Höhen in 3 Fällen, d. h. in 25 pCt.,

Veränderungen nur im Lenden- und Cervicalmark in 2 Fällen, d. h. in 17 pCt.,

Veränderungen ausschliesslich im Lendenmark in 5 Fällen, d. h. in 41 pCt.

Betrachten wir nun noch die Häufigkeit der Beteiligung der einzelnen Rückenmarkshöhen überhaupt an den Zelldegenerationen, so ergiebt sich für:

Das Lendenmark eine Erkrankung von 10 Fällen, d. h. in 83 pCt.,

für das Cervicalmark eine Beteiligung in 5 Fällen d. h. in 41 pCt. und für das Dorsalmark eine solche in nur 3 Fällen, d. h. in 25 pCt.

Aus der Tabelle geht weiter hervor, dass selbst bei starker Erkrankung der Strangsysteme eine Zellerkrankung ganz fehlen oder nur wenig entwickelt sein kann (Fall 11 und 12) und dass trotz geringer Beteiligung der Strangsysteme am Erkrankungsprocess dennoch sehr ausgesprochene Zelldegenerationen vorhanden sein können. (Fall 3.) Es scheint hieraus eine gewisse Unabhängigkeit der Erkrankung der Fasersysteme und derjenigen der Vorderhornzellen hervorzugehen, und dies macht eine primäre parenchymatöse Erkrankung der Vorderhornzellen viel wahrscheinlicher, als eine secundäre Degeneration infolge der Fasererkrankung. Warum sich jedoch diese primäre Erkrankung der Vorderhornzellen am häufigsten und intensivsten in dem Lendenmark entwickelt, scheint mir bis jetzt noch unverständlich. Auch bezüglich der Abhängigkeit der Zelldegenerationen von der Krankheitsdauer ergiebt sich kein constantes Verhältnis und ebenso wenig geht die Zellerkrankung dem Schwund des Gehirns parallel. Bei den mit den verschiedensten neuropathologischen Symptomen verlaufenden Fällen von Dementia paralytica finden sich Zelldegenerationen oder können auch fehlen. Die Intensität der Zellerkrankung scheint weder eine Function der Erkrankung der Fasersysteme, noch der Krankheitsdauer, noch des Gehirnschwundes zu sein. Ich glaube, dass aus diesen Untersuchungen eine sehr häufige Beteiligung der Vorderhornzellen an dem Degenerationsprocess hervorgeht, wenn auch bestimmte Anhaltspunkte für dieselbe nicht aufgestellt werden können.

Ich habe zum Schluss noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Ziehen für die Anregung und vielfache Unterstützung bei diesen Untersuchungen und Herrn Prof. Binswanger für die gütige Ueberlassung des Materials und der Krankengeschichten meinen aufrichtigsten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Zelle mit umschriebenem Schwund der Chromatinschollen. Dass es sich hierbei nicht um eine Verwechselung mit dem Axencylinderursprungshügel handelt, geht ausser aus anderem auch daraus hervor, dass der fragliche Fortsatz noch einzelne Chromatinschollen enthält und sich somit als Protoplasmafortsatz zu erkennen giebt. Fall 10. Lendenanschwellung.
Fig. 2. Zelle mit gitterartiger Structur. Fall 1. Oberes Lendenmark.
Fig. 3. Zelle mit feinkörniger Protoplasmastructur und deutlicher Kerndegeneration. Fall 1. Cervicalmark.
Fig. 4 und 5 Uebergang der feinkörnigen in eine homogene Plasmastructur. 2 Zellen aus dem Lumbalmark von Fall 5.
Fig. 6. Zelle mit homogener Protoplasmastructur und wandständigem Kern. Fall 1. Cervicalmark.
Fig. 7. Ganz blasse Zelle mit verwaschenen Zellgrenzen und in der Auflösung begriffenem Kern. Fall 1. Cervicalmark.
Fig. 8. Geschrumpfte Zellen mit vereinzelten, compacteren Nisslkörpern (beginnende Sklerose). Fall 1. Dorsalmark.
Fig. 9. Stark sklerotische Zelle mit geschlängelten Fortsätzen. Fall 1. Dorsalmark.
Fig. 10. Sklerotische Zelle mit geschrumpftem Kern. Fall 1. Oberes Lendenmark.
Fig. 11. Sklerosirte Zelle mit stark geschrumpftem sich gleichmässig färbendem Kern, mit zwei Kernkörperchen. Fall 1. Lendenanschwellung.
Fig 12. Zelle mit centralem Schwund der Chromatinschollen und Ersatz derselben durch eine homogene Protoplasmamasse. Fall 2. Dorsalmark.
Fig. 13. Fast ganz mit Pigment erfüllte Zelle, nur ein schmaler sichelförmiger Saum mit veränderten Chromatinschollen. Fall 8. Lumbalmark.
Fig. 14. Pigmentatrophische Zelle mit degenerirtem Kern und verwaschenen Zellgrenzen. Fall 1. Lendenanschwellung.
Fig. 15. Zelle mit vier stark lichtbrechenden Tropfen im Protoplasma und Schwund der Chromatinschollen. Beginnende Colloiddegeneration. Fall 12. Cervicalanschwellung.
Fig. 16. Zelle mit starker Colloidentartung aus dem Cervicalmark. Fall 2.
Fig. 17. Zelle mit feinkörniger Protoplasmastructur, einer kleinen Vacuole und überragendem Kern. Fall 2. Lendenanschwellung.
Fig. 18. Zelle mit zahlreichen kleinen Vacuolen und Verlust der Chromatinschollen Fall 2. Cervicalmark.
Fig. 19. Zelle mit Pigmentzunahme und zwei grösseren Vacuolen. Flemmingpräparat. Fall 1. Lendenanschwellung.
Fig. 20 u. 21. Dieselbe stark vacuolisirte Zelle mit feinkörnigem Protoplasma in zwei aufeinander folgenden Schnitten. Fall 1. Lendenanschwellung.
Fig. 22 a, b, sich auflösender. c, d. schrumpfender Kern mit Vacuolisation und Zerfall der Nucleoli. Flemmingpräparate. Fall 1. Lendenmark.
Fig. 23. Eine zweikernige Zelle aus dem Sacralmark von Fall 4.
Fig. 24. Eine zweikernige Zelle mit körniger Protoplasmastructur und ohne Fortsätze aus dem Lumbalmark von Fall 2.
Fig. 25. Zwei Zellen mit vielen Falten der Zellenmembran, die eine Karyokinese vortäuschen könnten. Fall 10. Sacralmark.
Fig. 26. Eigentümliche dreistrahlige Figur im Kerninneren. a) bei Apochromat 2,0 und Comp.-Ocular 4. b) bei Apochromat 2,0 und Ocular 12 und Lampenbeleuchtung. Fall 2. Cervicalmark.
Fig. 27. Atrophische Zelle (?) mit an die Peripherie ansetzenden Fäden. (Randvacuolen?) Fall 5. Dorsalmark.
Fig. 28. Zelle mit starken Randvacuolen und dadurch bedingtem Ueberragen des Kerns; an die Zelle ansetzende Gliafäden (?). Fall 2. Lendenmark.

Fig. 29. Die äussersten Teile einer geschrumpften Ganglienzelle bei Apochromat 2,0 und Comp. Ocular 8. Maschiges, mit feinen Körnchen versehenes Protoplasmagerüst. Fall 5. Dorsalmark.

Litteraturzusammenstellung.

Litteratur über Rückenmarksveränderungen der Paralytiker.

Westphal, Archiv f. Psychiatrie, Bd. I, p. 44.
Simon, Archiv f. Psychiatrie, Bd. I, p. 583.
Rabenau, Archiv f. Psychiatrie, Bd. IV, p. 317.
Meyer, Archiv f Psychiatrie, B. III, p. 1.
Tigges, Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 29, p. 151.
Fürstner, Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXIV, p. 83.
Köberlin, Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 46, p. 577.
Westphal, Archiv f. Psychiatrie, Bd. XII, p. 772.

Litteratur über Muskelatrophie bei Dementia paralytica.

Hoche, Neurologisches Centralblatt, 1894, p. 610.
Schuster, Neurologisches Centralblatt, 1895, No. 17.
Riebeth, Münch. med. Wochenschrift, 1895, No. 37.
Neisser, Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie, 1895, Heft 5.
Tamburini, Neurologisches Centralblatt, 1888, p. 110.
Mann, Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 53, p. 397.
Kalischer, Ueber Amyotrophieen bei Tabes, Paralyse und Hinterstrangserkrankungen. Monatsschrift f. Psychiatrie, Bd. I, p. 168.

Litteratur über Veränderungen der Vorderhornzellen bei Dementia paralytica.

Pierre Marie, Etude comparative des lesions médullaires dans la paralysie générale et dans les tabes. Gazette des hopitaux, 1894, 16. janvier.
M. Klippel, Paralysie générale, lesions et symptomes spinaux. Formes spinales. Arch. de méd. experimentale et d'anatomie pathologique, 1894, p. 75.
J. Wagner. Ein Beitrag zur Kenntniss der Rückenmarkserkrankung der Paralytiker. Wiener med. Jahrbuch, 1884.
Bevan Lewis, A text book of mental diseases, p. 512, plate XIII.
Zacher, Neurol. Centralblatt, 1886, p. 551.

Litteratur über normale Anatomie der Vorderhornganglienzellen.

Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, Bd. II, p. 48.
Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems etc., p. 159.
Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baus der nervösen Centralorgane, p. 182.
Nissl, Rosius' neue Färbemethode. Neurol. Centralbl., 1894.
Nissl, Ueber die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde. Tageblatt d. Naturforscherversammlung zu Strassburg, 1885.
Nissl, Ueber den Zusammenhang von Zellstructur und Zellfunction. Tageblatt d. Naturforscherversammlung zu Köln, 1889.
Nissl, Die sogenannten Granula der Nervenzellen. Neurol. Centralbl., 1894.
Nissl, Mitteilungen zur Anatomie der Nervenzelle. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. 50, p. 370.
Nissl, Ueber die Nomenclatur in der Nervenzellenanatomie. Neurol. Centralblatt, 1895.
Nissl, Kritische Fragen der Nervenzellenanatomie. Neurol. Centralbl., 1896.
Nissl, Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction. Allg. Zeitschrift f. Psych., Bd. 54, p. 1.
Becker, Fibrilläre Structur der Nervenzelle. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXVII, p. 953.
Schaffer, Kurze Anmerkung über die morphologische Differenz des Axencylinders. Neurol. Centralbl., 1893.
Benda, Ueber die Bedeutung der durch basische Anilinfarben darstellbaren Nervenzellstructuren. Neurol. Centralbl., 1895, p. 759.

Ramon y Cajal, Structur des nervösen Protoplasmas. Monatsschr. für Psychiatrie, 1897, p. 156.
Held, Archiv f. Anatomie, 1895, p. 396.
Held, Beiträge zur Structur der Nervenzelle und ihrer Fortsätze. Archiv f. Anatomie und Physiologie, 1897, p. 204.
Paladino, Di un muovo processo per le indogini microoc del sistema nervoso. Rend. d. R. Acc. d. Scienze fis. e mat., 1890.

Physiologische Veränderungen der Ganglienzelle.

Nissl, Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu den thätigen, ruhenden und ermüdeten Zellenständen. Allg. Zeitschrift f. Psych., Bd. 52, p. 1147.
Lugaro, Sulle modificationi delle cellula nervose nei diversi stati functionali. Estatto dallo Sperimentale, 1895.
Hodge, A microscopical study of changes due to functional acticity in nerve cells. Journal of morphology, Vol. III, 1892.
Hodge, Centralblatt für Physiologie, 1889, Bd. III.
Lambert, Note sur les modifications produites par l'excitation électrique dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques. Compte rendu der séances de la société de biologie, 1893, No. 31.
Mann, Histological changes induced in sympathetic motor and sensory nerve cells by functional acticity. Read before the Scotish mikroch. society, 18. mai 1894.

Litteratur über Leichenveränderungen und Kunstprodukte der Ganglienzellen.

R. Schulz, Ueber arteficielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks. Neurol. Centralblatt, 1883, p. 529.
Trebinski, Einiges über die Einwirkung der Härtungsmethode auf die Beschaffenheit der Ganglienzellen. Virchow's Archiv, Bd. 107.

Litteratur über Vacuolisation der Nervenzelle (nach Wollenberg's Archiv für Psychiatrie, Bd. XXIV, p. 313).

Schulz, Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis der Potatoren Neurol. Centralblatt, 1885, p. 433.
Kreissig, Rückenmark nach Phosphor- und Arsenikvergiftung. Virchow's Archiv, Bd. 102, p. 286.
Schultze, Bemerkungen zu dieser Arbeit ebenda.
Ziegler, Pathologische Anatomie, Bd. II, p. 341.
Rosenbach, Ueber die durch Inanition bewirkten Texturveränderungen der Nervencentren. Neurol. Centralblatt, 1883, p. 337.
Anfinow, Ueber die pathologische Bedeutung der sogenannten Vacuolisation der Nervenzellen. Neurol. Centralbl., 1888, p. 261.
Schulz, Zur Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl., 1884, p. 121.
Bevan Lewis, A text book of mental diseases, p. 479.
Wollenberg, Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dorsalis. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXIV, p. 313.
Quervain, Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems bei experimenteller Cachexia thyreoriva. Virchow's Arch., Bd, 133.
Flesch und Koneff, Bemerkungen über die Structur der Ganglienzellen. Neurol. Centralbl., 1884, p. 145.

Litteratur über die pathologischen Veränderungen der Nervenzelle.

Friedmann, Ueber die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Mylitis. Neurol. Centralbl., 1891, p. 1.
Friedmann, Studien zur patholog. Anatomie der acuten Encephalitis. Arch f. Psychiatrie, Bd. XXI, p. 461.
Nissl, Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 48, p. 675.
Nissl, Studien zur Histopathologie der Nervenzelle. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 54.

v. Tschisch, Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Vergiftungen mit Morphium etc. Virch. Arch., Bd. 100, p. 147.
Binswanger, Die pathologische Histologie der Grosshirnrinden-Erkrankung bei der allgemeinen Paralyse. Jena 1893.
Ziegler, Patholog. Anatomie, Bd. II, p. 339.
Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baus etc., p. 169.
Bewan Lewis, A text book of mental diseases, p. 432.
Lukjanow, Allgemeine Pathologie der Zelle. Leipzig 1891.
Schmaus, Pathologische Anatomie, p. 448.
Nissl, Ueber Veränderungen der Ganglienzellen im Facialiskern des Kaninchens nach Ausreissen der Nerven. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 48, p. 197.
Popow, Ueber Veränderungen im Rückenmark nach Vergiftungen mit Arsen etc. Virch. Arch., Bd. 93, p. 351.
Schaffer, Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie nebst Beitrag zur Trophik der Neuromen. Monatsschr. f. Psych., Bd. II, p. 30.
Babes, Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. Lief. VII.

Eine neue Form der periodischen Psychosen.

Von

Prof. TH. ZIEHEN

in Jena.

Man kann einen periodischen und einen recidivierenden Verlauf der Psychosen unterscheiden[1]). Der periodische Verlauf stellt einen Specialfall des recidivierenden Verlaufs dar. Man nennt eine Psychose periodisch, wenn die Anfangspunkte der einzelnen Krankheitsanfälle um ungefähr gleiche Intervalle von einander entfernt sind. In manchen Fällen zeigt sich die Periodicität auch darin, dass das symptomfreie Intervall zwischen je zwei aufeinander folgenden Krankheitsanfällen stets ungefähr gleich gross ist, während die Dauer des Anfalles Schwankungen unterworfen ist. Diese beiden Typen der Periodicität sind bisher nicht stets genügend auseinander gehalten worden[2]). Schon wegen ihrer durchaus verschiedenen Aetiologie und Prognose verdienen sie eine sorgfältige Trennung. Der erste Typus ist nicht einfach an eine bestimmte Disposition, sondern auch an

---

[1]) Vgl. hierzu meine Psychiatrie. Berlin 1894 S. 197 ff.
[2]) Vgl. jedoch Krafft-Ebing. Lehrb. d. Psychiatrie. 5. Auflage Seite 476.

periodische körperliche Processe (Menstruation) oder periodisch wiederkehrende Aenderungen der Lebensweise, des Berufs etc., welche ihrerseits meist an die Jahreszeit geknüpft sind, gebunden. Der zweite scheint durchweg — wenn auch nicht bezüglich seines ersten Auftretens, so doch bezüglich der späteren Anfälle — auf eine periodisch, unabhängig von Gelegenheitsursachen, sich äussernde Disposition hinzuweisen. Die Prognose der zweiten Gruppe, welche dem circulären Irresein näher steht, ist wesentlich ungünstiger.

Die Grenze zwischen den periodischen Psychosen und den recidivierenden Psychosen ist nicht scharf. Die Regelmässigkeit der Wiederkehr von Anfällen ist auch bei ersteren nicht absolut Auch beobachtet man oft genug, dass aus nachweisbaren oder nicht nachweisbaren Gründen ein einzelner Anfall zuweilen präponiert oder postponiert. Ferner findet man Fälle, in welchen alle Uebergänge zwischen einer fast absoluten Regelmässigkeit und einer absoluten Unregelmässigkeit verwirklicht sind. Die Fälle, welche ich im Folgenden beschreiben werde, gehören zu denjenigen, welche eine relativ sehr genaue Periodicität zeigen.

Auf die allgemeine Stellung der periodischen Psychosen gehe ich hier nicht ein. Auch die Frage, ob es richtig ist, im System der Psychosen die periodischen zu einer Gruppe zu vereinigen, soll nicht berührt werden. In diesem Aufsatz will ich vielmehr, absehend von allen allgemeinen Einteilungsfragen, lediglich vom Standpunkt des Verlaufs die periodischen Psychosen als eine Gruppe betrachten. Die missbräuchliche Ausdehnung des Begriffes der Periodicität, welche Kraepelin vertreten hat, ist schon von anderer Seite genügend zurückgewiesen worden[1]). Es genügt daher, wenn ich bemerke, dass ich Periodicität stets in dem üblichen engeren Sinne auffasse.

Die periodischen Psychosen, welche seither bekannt waren, sind, wenn ich von den circulären Psychosen absehe, folgende:

1. Die periodische Manie und die periodische maniakalische Exaltation (Hypomanie).
2. Die periodische Melancholie und die periodische melancholische Verstimmung (Hypomelancholie) und
3. die periodische acute hallucinatorische Paranoia.

Die erstgenannte ist bereits lange genug bekannt. Die periodische Melancholie wurde auch von älteren Autoren hin und wieder erwähnt. Kirn berücksichtigte sie in seinem bekannten Werke noch kaum[2]). Ausführlicher habe ich in einem Vortrag auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck 1895 über die periodische Melancholie und Hypomelancholie gesprochen[3]). Kraepelin und Hecker haben ihre Häufigkeit erheblich unter-

[1]) Siehe z. B. den Vortrag Hitzig's auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle. 1897.

[2]) Kirn, die periodischen Psychosen. 1878 z. B. S. 89, 93.

[3]) Siehe auch meine Abhandl. Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis. Halle 1896, S. 34 ff.

schätzt. In der Discussion über meinen Vortrag hob Mendel hervor, dass doch wohl ein Uebergang in circuläres Irresein in diesen Fällen eintreten werde[1]). Ich habe sämtliche Fälle weiter verfolgt. Bislang ist ein solcher Uebergang in keinem einzigen eingetreten. In einem Fall endete ein neuer Krankheitsanfall tötlich: er bot zunächst wiederum das typische Bild einer Melancholie, dann traten im Anschluss an eine schwere Gemütsbewegung Hallucinationen, Verfolgungsvorstellungen und Incohärenz auf, Symptome, welche früher niemals aufgetreten waren; die Section ergab eine acute Endocarditis. Alle übrigen Fälle boten wiederum ihre typischen Anfälle; die reactive Hyperthymie am Schluss des Anfalles fehlte oder war unerheblich. Das Vorkommen einer periodischen Melancholie kann sonach als sicher betrachtet werden.

Die periodische acute hallucinatorische Paranoia wurde früher und wird zum Teil noch jetzt mit der periodischen Manie zusammengeworfen[2]). Einzelne Fälle Kirn's sind wahrscheinlich bereits hierher zu rechnen. Auf die Berechtigung der Bezeichnung „Paranoia" gehe ich an dieser Stelle nicht ein. Mag man statt acuter hallucinatorischer Paranoia den Begriff der Amentia oder des hallucinatorischen Wahnsinns u. s. f. einsetzen, die Thatsache, dass eine periodische Psychose nicht selten vorkommt, welche von der Manie zu unterscheiden ist, weil Hallucinationen ihr Hauptsymptom sind, ist unzweifelhaft. Ein grosser Teil der periodischen Menstruationspsychose gehört hierher. Sie ist im ganzen allerdings seltener als die periodische Manie und die periodische Melancholie[3]). Ich habe ferner nachgewiesen, dass auch die ideenflüchtige, incohärente und stuporöse Form der acuten Paranoia ab und zu periodisch auftreten[4]). Klinisch wichtig ist schliesslich die Thatsache, welche ich erst kürzlich wieder in einem Fall sicher feststellen konnte, dass zuweilen der einzelne Anfall der acuten hallucinatorischen Paranoia von vorübergehenden sog. körperlichen hysterischen Symptomen (Druckpunkten, sensiblen und sensorischen Störungen) begleitet sein kann, obwohl solche im Intervall nicht nachweisbar sind. Sehr bemerkenswert sind auch die klinischen Beziehungen der periodischen acuten hallucinatorischen Paranoia zur einfachen und zur complicierten Migräne. Das periodische acute hallucinatorische Delirium einiger Autoren [Mendel[5]), Krafft-Ebing[6])] betrachte ich nur als die peracute Varietät der periodischen acuten hallucinatorischen Paranoia.

---

[1]) Etwa wie in der Beobachtung XIII von Kirn.

[2]) Neuerdings rechnet sie z. B. auch Kraepelin fälschlich noch zu den „manischen Formen" (Psychiatr e, 5 Aufl. 1896 S. 606 und 617). Richtig ist daran nur, dass es eine Uebergangsform zur ideenflüchtige halluzinatorischen Paranoia gibt, welche ich früher ausführlich beschrieben habe, und welche ausnahmsweise auch periodisch auftritt.

[3]) So äussert sich auch Mendel. Berl. klin. Wochenschr., 1894.

[4]) Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXIV, H. 1 u. 2.

[5]) l. c.

[6]) l. c. S. 469.

Ausser der periodischen Manie, der periodischen Melancholie und der periodischen acuten hallucinatorischen Paranoia findet man in der Litteratur keine periodischen Psychosen erwähnt. Nur ist noch allgemein bekannt, dass die Menstruation nicht selten von vorübergehenden neurasthenischen Symptomen begleitet ist. Ich möchte diese vierte Form als „periodische neurasthenische Verstimmung" bezeichnen. Ausnahmsweise kommt sie auch ohne Beziehung zur Menstruation vor. In den drei letzten Jahren bin ich nun auf eine weitere Form aufmerksam geworden, welche ich als periodische acute einfache Paranoia[1]) bezeichne. Meines Wissens enthält die Litteratur nichts über dieselbe. Sie ist dadurch ausgezeichnet, dass primäre, nicht aus Hallucinationen hervorgegangene Wahnvorstellungen das einzige Hauptsymptom bilden.

Da die Zahl meiner Fälle zu klein ist, um bereits ein vollständiges Bild dieser seltenen Krankheit zu entwerfen, so will ich an der Hand des charakteristischsten Falles die Hauptsymptome besprechen.

Es handelt sich um einen 40jährigen Mann, welcher seit 12 Jahren verheiratet ist, früher Strumpfwirker war, seit acht Jahren jedoch ein Kolonialwarengeschäft übernommen hat. Der Vater starb an den Folgen einer Wirbelsäulenverletzung. Er lebte nach der letzteren noch sieben bis acht Jahre und soll den Kranken nach der Verletzung gezeugt haben. Mütterlicherseits soll keine Belastung vorliegen. Ein jüngerer Bruder ist gesund, ein älterer Bruder soll in jeder Beziehung resistenzlos sein. Zwei Kinder des Kranken leben, das eine ist körperlich zurückgeblieben und gedächtnisschwach. Ein drittes Kind starb am achten Lebenstag an Krämpfen. Die Geburt des Kranken scheint normal verlaufen zu sein. Auf der Schule fiel ihm das Lernen schwer. Er soll stets sehr ehrgeizig gewesen sein. Seit 15 Jahren leidet Patient an einer chronischen Obstipation wechselnden Grades. Mitunter bleibt der Stuhlgang fünf Tage aus. Häufig geht mit dem Stuhl etwas Blut und Schleim ab. Die Obstipation soll seit der Heirat zugenommen haben. Angeblich hat der Kranke früher einmal an Magen- und Lungenkatarrh gelitten. Gegen Alkohol und Tabak war er stets absolut resistenzlos. Schon bei kleinen Dosen trat starkes Zittern und Herzklopfen ein. Zeitweilig bestand früher auch ein Flimmern um das rechte Auge (wahrscheinlich also fibrilläres Zittern im M. orbicularis oculi). Im übrigen bot der Kranke früher keine Störungen. Andere ätiologische Factoren ausser der erwähnten Belastung liessen sich trotz specieller Erkundigungen nicht nachweisen.

Seit dem Jahre 1889 traten periodische Anfälle bei dem Kranken auf. Meistens begannen dieselben um Ostern und

[1]) Das Wort „acut" kann hier wie bei der periodischen acuten hallucinatorischen Paranoia sehr wohl zur Abkürzung wegfallen. „Einfach" verstehe ich im Sinne von nicht-hallucinatorisch.

hielten vier bis sechs Wochen an. Einige Male schob sich auch ein Zwischenanfall im Herbst ein. Leider weiss weder der Kranke selbst noch seine Frau bestimmte Daten anzugeben. Der Anfall beginnt meist mit gastrointestinalen Störungen, so namentlich mit einer hartnäckigeren Obstipation. Alsdann stellen sich Wahnvorstellungen und Affectstörungen ein. Die Wahnvorstellungen sind verfolgenden Inhalts und kehren sich ausschliesslich gegen seine nächste Umgebung, speciell gegen seine Frau. Der Inhalt der Wahnvorstellungen war in den verschiedenen Krankheitsanfällen nicht stets gleich. In einem Anfall trat der Wahn ehelicher Untreue auf, in den anderen behauptete er gewöhnlich, seine Frau stecke heimlich Geld weg und wolle ihn vergiften, weil er ihr früher einmal vorgeworfen habe, dass sie nichts in die Ehe eingebracht. Die Affectstörung besteht ausschliesslich, abgesehen von einem intensiven Misstrauen, in einer gesteigerten Zornmütigkeit. Letztere läuft in den meisten Anfällen den Wahnvorstellungen parallel und wird im einzelnen ganz durch sie bestimmt. Sie richtet sich dementsprechend fast ausschliesslich gegen seine Frau. Krankhafte Heiterkeit oder Traurigkeit und Angstaffecte sind niemals vorgekommen. Die Ideenassociation ist, wie ich mich selbst überzeugt habe, weder beschleunigt noch verlangsamt. Krankheitsbewusstsein für die Wahnvorstellungen fehlt im Anfall vollständig. Hallucinationen, Illusionen und illusionaere Auslegungen haben sich auch bei genausten Fragen und Erkundigungen nicht nachweisen lassen. Die Handlungen des Kranken sind während des Anfalls ganz durch seine Wahnvorstellungen bestimmt. Mehrfach hat er seine Frau im Anfall bedroht und geschlagen. Der Anfall setzt so plötzlich ein, dass der Kranke und die Angehörigen den Tag bestimmt angeben können. Auch der Schluss tritt sehr brüsk ein. Das Abklingen vollzieht sich meist in 2—3 Tagen. Amnesie besteht nicht. Der Kranke erinnert sich aller Einzelheiten. Er fühlt sich nur nach dem Anfall einige Tage sehr erschöpft. Eine reactive Hyperthymie scheint niemals vorgekommen zu sein. Der Schlaf ist im Anfall zeitweise sehr schlecht.

Unter den körperlichen Symptomen des Anfalls hebe ich zunächst hervor, dass das Körpergewicht stets ziemlich stark abnimmt. Die Abnahme soll z. B. in einem Anfall vier Pfund, in einem anderen neun Pfund betragen haben. Der Kopf soll zuweilen etwas stärker gerötet sein, die peripherischen Körperteile fand ich sehr kühl. Die Pulsfrequenz[1]) ist, soweit ich sie beobachten konnte, normal. Die Zunge ist stark belegt. Hände und Zunge zittern bei dem Vorstrecken etwas. Sonst fanden sich trotz eingehender Untersuchung keine speciellen körperlichen Symptome während des Anfalls.

[1]) Bei der periodischen Melancholie ist die Pulsfrequenz, soweit nicht Angstaffecte auftreten, herabgesetzt, ebenso in der depressiven Phase des gewöhnlichen circulären Irreseins.

Ausserhalb des Anfalls habe ich den Patienten gleichfalls gesehen. Er bietet auf psychischem Gebiet keine erkennbaren Störungen. Die Intelligenz entspricht etwa dem Mittelmaass, seine Bildung etwa dem socialen Milieu, in dem er lebt. Jedenfalls liegt kein pathologischer Intelligenzdefect vor. Auch die Affectlage überschreitet die physiologische Breite in keiner Richtung. Für die Anfälle und speciell für die Wahnvorstellungen bekundet er ein vollständiges Krankheitsbewusstsein. Er bittet selbst um Mittel gegen die Wiederkehr der Anfälle.

Die körperliche Untersuchung ergiebt ausserhalb der Anfälle folgenden Befund: Fettpolster sehr gering. Körpergewicht auch ausserhalb des Anfalls im Vergleich zur Körpergrösse gering. Gesicht blass, Conjunctiva etwas blass. Chronischer Dickdarmcatarrh. Herz normal. Pulsfrequenz normal. Leichte Dämpfung über den Lungenspitzen. Vesiculäres Atmen. Zunge sehr belegt. Sonstige Körperorgane normal. Gesichtsschädel etwas schief. Pupillen gleich, mittelweit; Reactionen erhalten. Facialisinnervationen rechts überwiegend. Motilität im Uebrigen intact. Die dynamometrische Messung ergiebt rechts und links den gleichen Mittelwert (42 kg). Sämtliche Sehnenphänomene etwas gesteigert. Sensibilität intact. Ab und zu bestehen leichte Stirnschmerzen. Die Valleix'schen Punkte sind etwas druckempfindlich, beiderseits in gleichem Grade. Sensorische Functionen (Sehen etc.) intact.

Es ist wohl unzweifelhaft, dass es sich in diesem Fall um keine der schon bekannten Formen des periodischen Irreseins handelt. Die charakteristische Affectstörung der Manie bezw. Hypomanie oder der Melancholie bezw. Hypomelancholie fehlen durchaus. Die Stimmungslage könnte eher etwa der periodischen neurasthenischen Verstimmung (s. o.) an die Seite gestellt werden, von der letzteren unterscheidet sich mein Fall jedoch total durch die primären Wahnvorstellungen der Verfolgung. Ferner könnte man fragen, ob nicht doch vielleicht Hallucinationen oder Illusionen bestanden haben, welche der Kranke dissimuliert, ob es sich also nicht um eine periodische hallucinatorische Paranoia handelt. Meines Erachtens ist auch dies mit Bestimmtheit auszuschliessen. Es lässt sich kein Grund absehen, weshalb der Kranke, welcher sich mit der grössten Offenheit über seine Wahnvorvorstellungen ausspricht, seine Sinnestäuschungen verheimlichen sollte. Zumal im Intervall wäre ein solches Benehmen ganz unverständlich. Auch ergiebt die Schilderung der Ehefrau nichts im Benehmen des Kranken, was irgendwelchen Anhalt für das Bestehen von Sinnestäuschungen gäbe.

Endlich könnte man bestreiten, dass überhaupt eine periodische Psychose vorliege, und behaupten, dass es sich um die remittierende Form einer chronischen einfachen Paranoia handle; bekanntlich täuschen diese Remissionen öfters eine Intermission vor. Als ich in der That den Kranken zum ersten Mal sah und von seiner Anamnese nichts wusste, war ich selbst geneigt, eine solche chronische remittierende Form anzunehmen. Bei

weiterer Beobachtung und Berücksichtigung der Anamnese erwies sich jedoch diese Annahme als ganz haltlos. Zunächst ist ein so lange fortgesetzter und so regelmässiger Wechsel der Remissionen meines Wissens nach niemals bei einfacher chronischer Paranoia beobachtet worden. Ebenso ist das brüske Einsetzen und Schwinden der Anfälle bei den Exacerbationen einer einfachen chronischen Paranoia ganz ungewöhnlich. Endlich ist das Verhalten im Intervall entscheidend. In der Remission der einfachen chronischen Paranoia ist das Krankheitsbewusstsein stets unvollkommen; sonst sind es eben keine Remissionen. Zumal bei einer zweiten oder dritten Remission stellt sich der Kranke zu den Wahnvorstellungen günstigsten Falles so, dass dass er sie einstweilen auf sich beruhen lässt. Demgegenüber handelt es sich in dem mitgeteilten Fall um ein vollständiges Krankheitsbewusstsein, um eine wirkliche Intermission.

Natürlich kann ich keine Bürgschaft dafür übernehmen, dass nicht schliesslich die periodischen Anfälle doch noch verschmelzen und sonach schliesslich das Bild der chronischen einfachen Paranoia zustande kommt. Ein solcher Ausgang ist mir nicht wahrscheinlich, aber nicht ausgeschlossen. Es würde übrigens der Bedeutung der Thatsache, dass jetzt periodische Anfälle einer acuten einfachen Paranoia auftreten, keinen Einbruch thun, und auch die Diagnose einer periodischen Psychose nicht umstossen. Wir wissen, dass auch die typische periodische Manie zuweilen nach Jahren in eine chronische remittierende übergeht: an der Stelle der Intervalle sind Remissionen getreten. Ich selbst habe einen ganz unzweideutigen Fall dieser Art beobachtet. Auch bei der periodischen Melancholie kommt eine solche secundäre Verschmelzung vor.[1]) Wenn also selbst späterhin in meinem Fall eine ähnliche Concretion der Anfälle eintreten sollte, so ist damit die Diagnose einer periodischen acuten einfachen Paranoia nicht beseitigt. Im Uebrigen wird man mangels analoger Erfahrungen die Prognose bezüglich des weiteren Verlaufs als ganz zweifelhaft bezeichnen müssen.

Soviel zur Diagnose und Prognose. Die Aetiologie ist in dem vorliegendem Fall leidlich klar. Es handelt sich wohl unzweifelhaft um eine psycho- und neuropathische Disposition; den belastenden Einfluss einer Wirbelsäulenverletzung auf die nach ihr gezeugten Kinder konnte ich bereits in einem anderen Fall nachweisen. Wenn jemand auf Grund dieser Aetiologie den Fall zu dem sog. erblich-degenerativen Irresein rechnen wollte, so wäre nur einzuwenden, was gegen alle solche ätiologische Einteilungen einzuwenden ist und oft mit Recht eingewandt wurde. Ob der chronische Darmkatarrh eine Rolle spielt, etwa im Sinne einer Autointoxication, welche jetzt bekanntlich in Frankreich in den ätiologischen Lehren sehr in den Vordergrund gestellt wird, ist zweifelhaft. Keinesfalls wird man

[1]) Siehe hierzu auch Schüle, Klin. Psychiatrie. 1886. S. 299.

etwa die Anfälle ausschliesslich auf recidivierende Autointoxicationen zurückführen dürfen. Hiergegen spricht entschieden erstens die relative Regelmässigkeit ihrer Wiederkehr und zweitens die Thatsache, dass schwere Obstipationen mehrfach auch in dem Intervall vorgekommen sind, ohne einen Anfall auszulösen. Irgend ein Factor in dem beruflichen Leben des Kranken u. s. f., welcher das specielle Auftreten der Anfälle im Frühling erklären könnte, war nicht nachzuweisen. Ich vermute daher, dass es sich um den zweiten der zu Anfang dieses Aufsatzes aufgestellten Typen des periodischen Irreseins handelt. Auch muss ich den Grad der Regelmässigkeit der Wiederkehr der Anfälle dahingestellt sein lassen. Um eine absolute Periodicität handelt es sich keinesfalls, ebensowenig, bezw. erst recht nicht um ein regelloses Recidivieren.

Die Therapie bestand in einer Regelung der Diät, in Leibmassage und Ewer'schen Uebungen und regelmässiger Bewegung in freier Luft. Dabei besserten sich die Darmstörungen wesentlich. Die Anfälle selbst versuchte ich durch präventive Bromsalzbehandlung und hydropathische Einpackungen, von welch letzteren ich gerade bei periodischer und circulärer Psychose sehr befriedigende Wirkungen beobachtet habe, auszugleichen. Einen nachhaltigen Erfolg kann ich bis jetzt nicht verzeichnen. Die Anstaltsbehandlung wurde im Hinblick auf den raschen Verlauf der Anfälle und die langen Intermissionen abgelehnt.

Durch diesen Fall wurde ich auf eine kleine Gruppe von Fällen wieder aufmerksam, welche offenbar gleichfalls dieser periodischen acuten einfachen Paranoia zuzuweisen sind und nur durchweg milder verlaufen, als der zuerst mitgeteilte Fall. Es handelt sich um eine menstruale Form. Oben habe ich bereits die Hauptformen dieser periodischen menstrualen Geistesstörung angeführt. Eine seltenere Form ist die periodische einfache Paranoia[1]). Sie ist mir bis jetzt nur bei verheirateten Frauen begegnet. Wie die übrigen Formen der Menstrualpsychose setzt sie meist prämenstrual ein. Oft klingt sie bereits gegen Ende der Menstruation ab, zuweilen überdauert sie die Menstruation um einige Tage. Auch bei demselben Fall schwanken die zeitlichen Verhältnisse von Anfall zu Anfall ein wenig. Hauptsymptom ist ein mehr oder weniger bestimmtes Misstrauen, welches sich vorzugsweise gegen den Ehemann, zuweilen, wohl Hand in Hand damit, gegen das Dienstmädchen richtet. Häufig unterbleibt die Formulierung einer bestimmten Verfolgungsvorstellung ganz. Das Krankheitsbewusstsein fehlt auf der Höhe in der Regel vollständig. Die Stimmungslage ist, von dem dominierenden Misstrauen abgesehen, als reizbar zu bezeichnen. Eine abnorme Depression oder Exaltation fehlt vollständig. Ebenso bestehen keinerlei Sinnestäuschungen. Das

[1]) Auch in der Aufzählung Schüle's (l. c.) vermisse ich sie.

Benehmen entspricht dem Misstrauen. Meist beschränkt sich das krankhafte Handeln auf Vorwürfe und dergleichen. Mitunter bestehen gastrische Störungen. Einsetzen und Aufhören des Anfalls ist gewöhnlich nicht so brüsk wie in dem oben mitgeteilten Fall, doch geben die Angehörigen und die Kranken oft ganz bestimmt den Tag an, an welchem der Anfall begonnen und an welchem er geendigt hat Mit dem Aufhören des Anfalls schwindet das pathologische Misstrauen vollständig. Auch im Intervall besteht ein adaequates Krankheitsbewusstsein. Die Erinnerung ist intakt. In meinen Fällen war erbliche Belastung stets nachzuweisen. Hysterische (körperliche oder psychische) Symptome lagen in den mir vorschwebenden Fällen nicht vor. Ich hebe jedoch ausdrücklich hervor, dass auch bei den Hysterischen gelegentlich vorübergehende Zustände vorkommen, welche dem Bilde der acuten einfachen Paranoia entsprechen: bald treten dieselben in ganz unregelmässigen Zwischenräumen auf, bald sind sie an die Menstruation gebunden. Ich betone nur, dass auch bei durchaus nicht-hysterischen Frauen solche periodische, an die Menstruation gebundene Zustände vorkommen.

Die Verwandtschaft dieser Fälle mit dem oben mitgeteilten Fall liegt auf der Hand. In beiden Fällen handelt es sich um ein periodisch wiederkehrendes Krankheitsbild, dessen Hauptsymptom eine primäre, bestimmte oder unbestimmte Wahnbildung ist. Die Affektstörung entspricht der Wahnbildung. Die Namenfrage ist dabei nebensächlich: ich bezeichne diese Form als periodische acute einfache Paranoia. Die Gruppe von Fällen, über welche ich zuletzt berichtet habe, unterscheidet sich von dem ersten Fall wesentlich nur insofern, als der Anfall an einen bestimmten körperlichen Prozess, nämlich die Menstruation, anknüpft. Sie gehört also dem ersten Typus des periodischen Irreseins an. Die Prognose ist dementsprechend etwas besser. Durch geeignete psychische Diät, Bettliegen und Bettbeschäftigung, Bromnatrium (5 g pro die) und Einpackungen gelingt es sehr oft, einen einzelnen Anfall fast ganz zu unterdrücken. Es ist nur erforderlich, mit den genannten Massregeln schon vor Eintritt nicht nur der Menstruation, sondern auch vor Eintritt der psychischen Veränderung, etwa vier bis fünf Tage vor der Menstruation zu beginnen.

Ueber die Häufigkeit der periodischen einfachen Paranoia wage ich noch kein Urteil. In die geschlossenen Anstalten wird sie wohl fast niemals gelangen. In der hiesigen psychiatrischen Klinik ist wenigstens in den letzten 15 Jahren kein Fall aufgenommen worden, welcher hierher zu rechnen wäre. Es ist dies ohne Weiteres verständlich, da die Krankheitssymptome wohl meist zu flüchtig sind und zudem das Handeln nicht nachhaltig genug beeinflussen. Wie oft ausserhalb der Anstalt diese periodische Form vorkommt, wird eine speciell hierauf gerichtete Beobachtung bald zeigen.

Ein specielles principielles Interesse knüpft sich an das

Vorkommen einer periodischen Paranoia insofern, als sie uns wiederum zeigt, dass die primäre Wahnvorstellung durchaus nicht stets ein chronisches Symptom ist, sondern auch acut auftritt. Damit fallen auch alle diejenigen Anschauungen, welche zwischen den chronischen und den acuten Fällen eine absolute Schranke ziehen wollen. Solange man wenigstens auf ein Symptom, nämlich eben auf die primäre Wahnvorstellung, hinweisen konnte, welches stets sich chronisch entwickeln und chronisch verlaufen sollte, hatte eine solche Scheidung wenigstens einen Schein von Berechtigung. Die acute einfache Paranoia und die periodische acute einfache Paranoia rauben dieser Anschauung ihre wesentlichste Stütze. Auch die primäre Wahnvorstellung kommt als acutes Symptom vor. Damit ist zugleich der von mir schon längst vertretenen Auffassung der Weg gebahnt, dass eine acute Bildung flüchtiger primärer Wahnvorstellungen auch bei der acuten hallucinatorischen Paranoia (dem acuten hallucinatorischen Wahnsinn anderer Autoren) neben den Hallucinationen einhergeht. Ueberlegt man dann weiter, dass andererseits bei der chronischen einfachen Paranoia vereinzelte Hallucinationen oder Illusionen in sehr vielen Fällen bei sorgfältiger Beobachtung nachzuweisen sind und dass zuweilen sogar acute fast rein hallucinatorische Zustände das Krankheitsbild unterbrechen und endlich dass die chronische einfache und die chronische hallucinatorische Paranoia durch die mannichfaltigsten und häufigsten Uebergangsformen verbunden sind, so wird man auch der Zusammenfassung aller dieser Krankheiten, der acuten und der chronischen, unter dem gemeinsamen Begriff der Paranoia ihr Recht gewähren. Jedenfalls darf die Psychiatrie nicht Krankheiten, die sich ausschliesslich durch den acuten oder chronischen Verlauf unterscheiden, in der Klassification auseinanderreissen. Es fällt auch dem Neuropathologen nicht ein, die multiple Neuritis in zwei toto coelo verschiedene Krankheiten auseinanderzureissen und mit ganz verschiedenen Namen zu belegen, weil sie bald acut bald chronisch vorkommt[1]). Gewiss wird man die Bedeutung der acuten und chronischen Entwicklung für die Prognose und ihre Abhängigkeit von der Aetiologie hervorheben und auch in der Besprechung eine acute und chronische Form unterscheiden, aber niemals die acute und chronische Form in weit getrennte Klassen des Einteilungssystems einzwängen.

Indes diesem Aufsatz liegt ein näheres Eingehen auf diese theoretischen Streitfragen fern. Mir kam es darauf an, die Aufmerksamkeit auf eine Form der periodischen Psychose zu lenken, welche zwar nicht die Anstalten bevölkert, aber wahrscheinlich ausserhalb der Anstalt und voraussichtlich auch in der forensischen Praxis grössere Beachtung verdient.

---

[1]) Wie ich sehe, hat sich meiner Auffassung in Frankreich z. B. Kéraval angeschlossen. (Arch. de Neurol., 1894.)

Zur Pathogenese der Herderscheinungen bei der allgemeinen Paralyse der Irren.[1])

Von

Dr. W. MURATOW

Privat-Docent an der Universität zu Moskau.

Inmitten der cerebralen Erscheinungen der progressiven Paralyse kann man leicht zwei Kategorien der Symptome unterscheiden — einen allgemeinen cerebralen Process der fortschreitenden Demenz und dazutretende stürmische Hirnerscheinungen mit völlig bestimmter Lokalisation — sowie die epileptoiden und apoplectiformen Anfälle, die circumscripten Sensibilitätsstörungen und Bewegungsdefecte. Die Pathogenese der letzteren ist besonders interessant, weil sie den gewöhnlichen chronischen Verlauf der Paralyse stören und als etwas fremdes in das allmählich sich entwickelnde klinische Bild hineintreten. Indem wir die Genese dieser Symptome erklären wollen, entsteht die Frage, ob wir mit etwaigen neuen Complicationen oder mit einer Exacerbation der Encephalitis zu thun haben. In unserer Mitteilung wollen wir diese Frage etwas eingehender studieren.

Zu diesem Zwecke stand mir das grosse anatomische und klinische Material der Preobrajensky-Irrenanstalt zu Gebote. In den letzten vier Jahren machte ich hundertdreiundzwanzig Obductionen von Paralytikern. Nur wenige von diesen Kranken war ich im Stande persönlich klinisch zu beobachten, für die anderen Fälle habe ich die Krankengeschichten der Klinik benutzt. Zur Erklärung der Herdveränderungen, welche von der Encephalitis unabhängig sind, wollen wir vorher die Fälle studieren, in welchen die lokalen Veränderungen der Hirnsubstanz von einer circumscripten Affection der Gefässe abhängen.

In allen obducierten Fällen constatierte ich eine diffuse Periencephalitis mit atrophischen Veränderungen der Hirnrinde, fast überall waren die bekannten Veränderungen der Arachnoidea und des Ependyms zu constatieren. Um die Analyse zu erleichtern, wollen wir drei Kategorien von Complicationen unterscheiden.

1. Die Herdveränderungen, welche von Atheromatose der Hirngefässe abhängen und in keiner Beziehung zur progressiven Paralyse stehen, hier sind Blutungen und Hirnerweichungen zu nennen.

---

[1]) Vortrag, gehalten auf dem XII. internationalen medicinischen Congresse zu Moskau 1897.

2. Die entzündlichen Veränderungen der Dura mater mit consecutiven Blutungen (Pachymeningitis haemorrhagica interna), welche nur in einem indirecten Zusammenhange mit Encephalitis stehen und einen Bestandteil des klinischen Bildes der Paralyse darstellen.

3. Zufällige Complicationen von unklarer Genese.

Zur letzten Kategorie können wir nur einen Fall von Atrophie des Kleinhirns rechnen. Zur ersten gehören vier Fälle. Dreimal kamen die apoplektischen Cysten der Hirnsubstanz im Centrum semiovale und Corpus striatum vor, in einem Falle war es eine Erweichung des rechten Temporallappens. Diese circumscripten Erweichungen waren sehr alten Ursprungs. Sie hatten das Ansehen von glattwandigen, mit seröser Flüssigkeit gefüllten Cysten oder das der gelben Erweichung. Niemals sahen wir eine frische Blutung oder eine weisse Hirnerweichung; es ist hier hervorzuheben, dass viele Kranke in Folge eines apoplektiformen Anfalls oder im Status epilepticus zu Grunde gegangen sind. Dabei müssen wir bemerken, dass wir bei mehreren Paralytikern nur eine mässige Atheromatose der Hirngefässe und eine beständige sehr ausgeprägte arteriosclerotische Degeneration der Aorta getroffen haben.

Die Kranken der ersten Kategorie hatten schon lange vor dem Beginne der Paralyse die Hirninsulte erlitten, welche entweder eine Hemiplegie hinterliessen oder ohne constante Folgen verliefen. Dieser Unterschied steht mit der Localisation in Verbindung. Bei allen Kranken der ersten Kategorie ist anamnestisch Lues festgestellt. Auf diese Weise haben wir in diesen Fällen keine Hemiplegie im Laufe der Paralyse, sondern progressive Paralyse bei einem Hemiplegischen.

Schon durch Gegenüberstellung der Thatsache, dass apoplectiforme Insulte bei allen Kranken beobachtet wurden, während anatomische Veränderungen älteren Datums nur in fünf Fällen constatiert wurden, kann man sich leicht überzeugen, dass die Insulte im Verlaufe dieser Krankheit in keinem Zusammenhange mit Erweichungs- und Blutungsherden stehen. Fast alle psychiatrischen Lehr- und Handbücher nehmen diesen Schluss an, und wir haben denselben nur zur vollständigeren Analyse unserer Fälle angeführt.

Wir wollen jetzt die entzündlichen Veränderungen der harten Hirnhaut der Analyse unterwerfen. In einer ausgeprägten Form haben wir dieselbe acht Mal getroffen. Sechs Mal war es eine unzweideutige Pachymeningitis haemorrhagica interna — eine schichtförmige Anlagerung des fibrinösen Exsudates mit consecutiven Blutergüssen. In zwei Fällen beobachtete ich eine abgekapselte Blutung, ein Hämatom.

Epileptiforme Anfälle kommen bei diesen Kranken nicht häufiger vor, als bei anderen. Keinmal waren wir imstande, eine

Complication mit Hämatom klinisch sicher zu diagnosticieren. Bei der Obduction erscheint sie als ein zufälliger Befund.

Wir bemerkten schon oben, dass eine Entzündung der Arachnoidea fast beständig in Form von festen Verwachsungen mit der Hirnrinde vorkomme (Arachnitis). Dazu gehört auch ein Haften der Hirnhaut an der Oberfläche der Rinde und die Bildung von Höhlen unter der Pia, welche mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind. Nach unseren Befunden haben diese Höhlen keine besondere klinische Bedeutung. Oefters kann man sie vermissen, trotz der verschiedensten Herderscheinungen und Anfälle.

Daher kann man nicht durch makroskopische Veränderungen des Gehirns und seiner Häute die Genese der Herderscheinungen erklären.

Wir wollen jetzt die mikroskopischen Veränderungen in ihrem Zusammenhange mit dem klinischen Bilde analysieren. Wie schon Westphal (1) festgestellt hat, folgen die epileptoiden Anfälle dem corticalen Typus. Zuweilen kommt der monoplegische oder hemiplegische Typus vor, das heisst es tritt ein typischer Anfall von Jackson'scher Epilepsie ein; zuweilen sind auch die andere Körperhälfte und die Extremitäten auf beiden Seiten mitbetroffen. Bei den Kranken, welche wir persönlich beobachteten, haben wir einseitige hemiplegische Anfälle öfters gesehen. In einem Falle ist nach dem Anfalle eine transitorische Sensibilitätsstörung geblieben, in einem anderen bei gehäuften Krämpfen und Hemiplegie war ein bleibender Ausfall des Muskelgefühls zu constatieren. Die meisten Untersucher (Bechterew, Krafft-Ebing, Neisser, Lissauer, Kraepelin) sahen die Ursache des Anfalls in einer direkten oder indirekten Reizung der Rinde. Bei einer detaillierten Erklärung der Genese — wie kommt bei paralytischen Kranken der epileptoide und apoplectiforme Anfall ohne neue Herderkrankung zum Ausbruche? — sind verschiedene Meinungen ausgesprochen worden.

Binswanger (2) denkt an eine Zunahme des Entzündungsprocesses mit vasomotorischen Erscheinungen. Kraepelin (3) an Vermehrung des Toxins, Krafft-Ebing, indem er verschiedene Hypothesen annimmt, schreibt der reflectorischen Genese eine gewisse Bedeutung zu, Mierczeiewsky und Bechterew (4) verteidigen die vasomotorische Genese, indem sie den grössten Einfluss den Schwankungen des Drucks in subpialen Cysten zuschreiben. Zweifelsohne erklärt zum Teil jede angeführte Ansicht die Genese des Anfalls, aber zusammen mit diesen äusseren Ursachen, welche schädlich auf das Gehirn wirken, muss man die Veränderungen des Gehirns selbst in Betracht ziehen.

Wir haben fünf Fälle von progressiver Paralyse mit Herderscheinungen klinisch beobachtet und genau mikroscopisch untersucht. In zwei Fällen wiederholten sich öfters epileptoide Anfälle von Jackson'schem Typus. Zwei andere stellten eine

constante Hemiplegie mit Ausfall des Muskelgefühls und beständigen clonischen Krämpfen der gelähmten Glieder dar. In einem von diesen Fällen war eine Aphasie notiert. In allen vier Fällen fand ich ausgeprägte entzündliche und degenerative Veränderungen der Zellen des motorischen Gebietes. In den Gefässen und der Neuroglia fand ich nur diejenigen Veränderungen, welche man gewöhnlich bei progressiver Paralyse findet — perivasculäre Infiltrate, capilläre Haemorrhagien, zahlreiche Deiters'sche Zellen.

Ausser den Veränderungen der Zellenschicht wurde ein Zerfall und eine initiale Degeneration der Bogenfasern und Radiärfaserung beobachtet. In zwei Fällen notierte ich bei beständigen corticalen Anfällen und constanten Sensibilitätsstörungen und Bewegungsdefecten sehr ausgeprägte corticale Degenerationen und eine fast vollständige, jedenfalls sehr fortgeschrittene Entartung der Bogenfasern, welche mit einem sehr bedeutenden Zerfall des Myelins verbunden war. Wir müssen hier bemerken, dass die subcorticalen Veränderungen zweifellos degenerativer Natur waren. Es ist ein gewöhnlicher parenchymatöser Zerfall mit einer strengen Anordnung der Zerfallsproducte nach der Richtung der Fasern.

Es ist zu bemerken, dass von den Tangentialfasern nur die oberflächliche Schicht afficiert war, während die Faserstreifen von Bechterew und Baillarger unverändert geblieben sind; in den langen Associations- und Commissuralbahnen konnte man eine Entartung leichteren Grades verfolgen. Es besteht also kein pathologisch-anatomischer Unterschied zwischen dem Substrate der corticalen Epilepsie infolge von circumscripten Herdveränderungen und demjenigen der beständigen Ausfalls- und Reizungserscheinungen der progressiven Paralyse. Das ist nur eine Anwendung von Lissauer's Gesetz, dass die Veränderungen der weissen Hirnsubstanz bei der progressiven Paralyse von einer streng systematischen Natur seien und dass die constanten Herderscheinungen der Paralytiker von einer stärkeren encephalitischen Veränderung bestimmter Bezirke des Gehirns abhängen. In der letzten Zeit erschienen die Mitteilungen von Starlinger (5), Heilbronner (6) und meine (7) eigenen Untersuchungen, welche diese Ansicht bestätigen. Diese Analogie ist leicht von dem klinischen Standpunkte aus zu erklären. Die Anordnung der Krämpfe, die nachfolgende, zuweilen transitorische, zuweilen constante Lähmung und der Ausfall des Muskelgefühls wiederholen genau den Symptomencomplex der focalen Rindenepilepsie. Kraepelin hebt den Ausbruch des paralytischen Wahns nach den Anfällen hervor und benutzt diesen Umstand als Beweis für den toxischen Ursprung des Anfalls. Mit demselben Rechte kann man den Ausbruch und die Exacerbationen des Wahns als eine

Aeusserung der allgemeinen entzündlichen Erscheinungen der Rinde oder als eine Fernwirkung der localen Reizung betrachten.

Nachdem diese nutritiven Veränderungen eine gewisse Intensität erreicht hatten, äussern sie sich in Lähmungen und Krämpfen in der motorischen Region, in Gesichtstäuschungen im corticalen senso-motorischen Gebiete, in Wahnideen, in der allgemeinen Associationsthätigkeit des Grosshirns.

Wir selbst hatten Gelegenheit, drei Fälle von focaler Rindenepilepsie zu beobachten, wo die Anfälle mit Sinnestäuschungen verbunden waren, in einem Falle hatten wir Hemianopsie beobachtet. Bei der anatomischen Untersuchung fand ich eine Herdveränderung in den centralen Windungen. Diese Reizungserscheinungen erkläre ich als eine Fernwirkung. Auf diese Weise besteht eine völlige Analogie wie in klinischer, so auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht zwischen der focalen Rindenepilepsie und den epileptiformen Anfällen der Paralytiker. Wir können für die letzteren auch eine ähnliche Pathogenese annehmen. Auf Grund einer genauen klinischen und anatomischen Untersuchung eines Falles von Rindenepilepsie hatten wir früher die Ansicht ausgesprochen, dass in der Umgebung des Herdes eine Zone von degenerativen Veränderungen sich entwickle. Die Zellen in diesem Gebiete erhalten eine besondere Reizbarkeit, und auf diese Weise entsteht ein localer epileptoider Character. Diese Zellen sind in einem Zustande chronischer Entzündung.

Wir müssen hier bemerken, dass bei den focalen Erkrankungen das Vorhandensein von solchen Zellen durch die genaueste mikroskopische Untersuchung bewiesen werden musste, während die chronische Periencephalitis der Centralwindungen bei der progressiven Paralyse augenfällig ist. Bei normalem Verlaufe der Paralyse gewöhnen sich die Zellen an ihren krankhaften Zustand — wir sehen hier eine Reihe von allmählich fortschreitenden Defectsymptomen. Wird die Reizung der Zellen durch irgendwelche Einflüsse verstärkt, so treten sie aus dem Zustande des stabilen Gleichgewichts heraus. Dies genügt für die Entwickelung der schweren Erscheinungen des epileptischen oder apoplektischen Anfalls. Ganz ähnlich wie bei der gewöhnlichen corticalen Epilepsie können die paralytischen Anfälle von der pathologischen Reizung der Zellen abhängen. Als Ursache der Reizungssteigerung kann eine Verstärkung der nutritiven und entzündlichen Processe der Zellen, eine Störung in der Circulation der Lymphe und des Blutes (Binswanger), eine Steigerung des Druckes (Bechterew), oder eine peripherische Reizung (die peripherische Genese von Krafft-Ebing) wirken. Jedenfalls sind alle aufgezählten Bedingungen als secundäre Momente zu betrachten, die primäre Ursache — die chronische Entzündung — liegt in der Zelle selbst.

Der chronische Entzündungsprocess der Zellen des motori-

schen Gebietes genügt an und für sich zur Erklärung der Pathogenese des Anfalls. Man kann dagegen einwenden, dass die Veränderung der Centralwindungen nicht in allen Fällen bewiesen ist, und die paralytischen Anfälle in dem Beginne der Paralyse transitorisch auftreten können. Von unserem Standpunkte aus ist dies völlig gleichgültig. Wenn auch die Entzündung der Centralwindungen nur begonnen hat, bestehen doch weit fortgeschrittene Veränderungen der Hirnhäute und bereits zertreute Entzündungsherde im Gehirn selbst, welche eine constante irritative Wirkung ausüben. Wir haben einen Fall von corticaler Epilepsie bei Abscess des Frontallappens und einen anderen bei Erweichung des Occipitallappens gesehen. Die Anfälle entwickelten sich dort seltener und waren mit keinen constanten Lähmungserscheinungen verbunden. Die Genese derselben ist aus einer Fernwirkung auf die weiteren Hirnbezirke zu erklären.

Wenn diese Reizungserscheinungen bei localem Leiden und relativ normalem Zustande der anderen Hirntheile möglich sind, so sind sie noch viel leichter bei diffuser Encephalitis zu erklären.

Die allgemeine Pathogenese der paralytischen Anfälle erklären wir als eine Veränderung der Thätigkeit der Zellen unter der Einwirkung des fortschreitenden localen oder entfernten Entzündungsprocesses. Man kann eine ähnliche Genese zur Erklärung jeder anderen Herderscheinung annehmen. Durch dieselben Ursachen kann man die transitorischen und constanten Aphasien der Paralytiker erklären. In zwei Fällen von aphasischen Paralytikern constatierte ich anatomisch eine ausgeprägte entzündliche Veränderung des dritten Frontallappens.

Eine ähnliche Genese haben die protrahierten Krämpfe der Paralytiker. Unter diesem Namen verstehen wir die beständigen clonischen Krämpfe der gelähmten Glieder und Gesichtshälfte, welche zum paralytischen Anfalle hinzutreten. Von Zeit zu Zeit werden sie von epileptischen Anfällen unterbrochen. In zwei von uns beobachteten Fällen fanden wir anatomisch ausser entzündlichen Veränderungen der Zellen eine tiefe Degeneration der Bogenfasern. In unserer (7) jüngst veröffentlichten Mitteilung hielten wir dieses Symptom für eine constante Reizungserscheinung bei einem schleichenden Degenerationsprocesse der Bogenfasern.

Wir vergleichen diese protrahierten Krämpfe der Paralytiker mit denjenigen Reizungserscheinungen, welche nach den Anfällen der corticalen Epilepsie focalen Ursprungs eintreten und zuweilen zu einem constanten Symptom werden. Solche Fälle wurden von Eulenburg unter dem Namen „corticale Athetose“ beschrieben, Koschewnikow bezeichnete sie als Epilepsia corticalis continua. Diese Krämpfe, in Folge einer Herderkrankung der Rinde, kann man nicht als eine selbständige klinische Form betrachten, sie stellen nur eine Complication der corticalen Jackson'schen Epilepsie dar.

Die von Kemmler (9) beschriebenen rythmischen dem Pulse synchronen Zuckungen sind auch als eine Reizungserscheinung der Rinde zu betrachten. Wollen wir auch mit diesem Verfasser die Reizung durch die Pulswelle als eine Ursache annehmen, bleibt doch die chronische Entzündung der Rinde als ein primäres ursächliches Moment übrig.

Eine andere Genese hat der constante Tremor der Paralytiker, welcher sich zuweilen bis zu choreatischen Bewegungen steigert. Dieser gehört zu den spastischen Erscheinungen, d. h. zu den Degenerationssymptomen der Pyramidenbahnen.

Wir haben noch nicht Gelegenheit gehabt, die Pathogenese der paralytischen Dysarthrie genauer zu studieren. Es ist wahrscheinlich, dass diese letztere eine atactische Störung darstellt und mit Rindenataxie des Frontallappens verbunden ist.

Es giebt viele Bedingungen, welche die Störung der Sensibilität bei der progressiven Paralyse erklären, weil in vielen Fällen eine schwere Veränderung der sensiblen Rückenmarksbahnen und peripherischen Nerven vorkommt. Die Störung des Muskelgefühls kann man jedoch oft auch als eine Ausfallserscheinung der Bewegungassociationen betrachten, welche von einer Degeneration der Bogenfasern abhängt. Auf diese Weise hatten wir vier Jahre vorher unsere experimentellen Befunde erklärt, zwei Jahre später haben wir es durch klinische und pathologisch-anatomische (10) Forschungen am Menschen erwiesen. In der letzten Zeit beobachtete ich einen Fall von progressiver Paralyse mit schwerer Störung des Muskelgefühls in den gelähmten Gliedern. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine fortgeschrittene Entartung der Bogenfasern.

Meine Herren! Eine vollständige Aufklärung über die allgemeine Pathologie der progressiven Paralyse ist zweifelsohne erst von weiteren Forschungen zu erwarten. Aber schon jetzt nach den bahnbrechenden Untersuchungen von Westphal, Mendel, Binswanger, Lissauer und vielen anderen können wir einzelne Grundzüge erkennen. Vielleicht erscheint manchen meine Ansicht etwas vorzeitig, wenn ich geneigt bin, die Herderkrankungen des Gehirns als Grundlage der Pathologie der Paralyse zu betrachten.

Jedes erkrankte Gebiet der Rinde spielt die Rolle eines circumscripten Herdes, indem es Ausfallserscheinungen hervorruft und Fernwirkungen infolge von cerebralen Degenerationen ausübt.

Auf diese Weise sind die Herdsymptome und die allgemeinen Erscheinungen — die progressive Schwäche des Associationsapparats — die Wahnideen und die fortschreitende Demenz zu erklären.

Dieser pathologische Schluss stimmt mit Nissl's und Weigert's Angaben überein, dass die parenchymatösen Veränderungen der Zellen sich primär entwickeln.

Damit ist nicht auszuschliessen, dass die Erkrankung des Bindegewebes, der Hirnhäute, des Ependyms und die Circulationsstörungen sehr günstige Bedingungen für das Fortschreiten des Degenerationsprocesses darstellen.

Ebenso muss man die complicierende Wirkung der Neuritis und der tabischen Rückenmarksveränderung in Betracht ziehen.

Mit diesem Vortrage habe ich nicht die Absicht gehabt, eine vollständige Klarlegung der Pathologie der Paralyse darzustellen, ich hoffe nur einige Anregungen zur Analyse einzelner Fragen gegeben zu haben.

Litteraturverzeichnis.

1. Westphal, Archiv für Psychiatrie, 1868.
2. Binswanger, Pathologische Histologie der Hirnrinde, 1895, Jena.
3. Kraepelin, Psychiatrie. V. Auflage. 1896.
4. Bechterew, Neurologisches Centralblatt, 1888.
5. Starlinger, Wien. klin. Wochenschrift. 1895, 8., 763.
6. Heilbronner, Rindenbefunde bei progressiver Paralyse. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie, LIII, 172.
7. W. Muratow, Die protrahierten corticalen Krampfanfälle bei der allgemeinen Paralyse. Neurol. Centralbl., 1896.
8. Krafft-Ebing, Psychiatrie, siehe auch: „Progressive Paralyse der Irren" Nothnagel's Specielle Pathologie. 1896.
9. Kemmler, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau, II, 1895.
10. Muratow, Zur pathologischen Physiologie der corticalen Epilepsie. Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. VIII.
11. Lissauer, citirt nach Heilbronner, l. c.

Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhaus in Hamburg-Eppendorf.

Beitrag zur pathologischen Anatomie des Nervensystems bei dem Tetanus des Menschen.

Von

Dr. WILHELM GOEBEL.

(Hierzu Tafel III.)

Die neuen Veröffentlichungen von Goldscheider und E. Flatau[1]) über die Veränderungen der Nervenzellen nach Vergiftung von Tieren mit Malonnitril, nach künstlichen Temperatursteigerungen, nach Einverleibung von Te-

[1]) Fortschritte der Medicin, 1897, No. 7 und 16.

tanusgift und Tetanus-Antitoxin, sowie Strychnin veranlassten mich, einen Fall von Tetanus traumaticus, welcher auf der Abteilung des Herrn Dr. Graff hier starb, einer Untersuchung des Rückenmarkes zu unterziehen. Es liegt mir fern, auf die ganze Litteratur über derartige Versuche und die Befunde bei menschlichem Tetanus einzugehen, da die genannten Autoren ein Sammelreferat angekündigt haben. Ich will nur erwähnen, dass dieselben schon einen Vorläufer in Beck[1]) gefunden hatten, welcher unter Anwendung der Nissl'schen Methode bei Kaninchen und Meerschweinchen nach Infection mit Tetanusbacillen hochgradige Vacuolisation und homogene Schwellung der Nervenzellen fand. Wie mir Redlich schriftlich mitteilte, konnte er an dem anatomischen Material des Falles von J. Schnitzler[2]) die Nissl'sche Methylenblaufärbung nicht anwenden, da die Präparate in Müller'scher Lösung lagen. Er fand in den Ganglienzellen sehr vereinzelte Vacuolenbildung.

Neuerdings hat Marinesco[3]) Untersuchungen bei Hundswut, Tetanus, Botalismus und Landry'scher Paralyse angestellt. Das Original stand mir nicht zur Verfügung. Nach dem Referat (Neurol. Centr.-Blatt, 1897, No. 11) trennt Marinesco die primären (toxischen) Schädigungen von den secundären (durch Leitungsunterbrechung). Es wird sich aus meinen Befunden ergeben, dass wenigstens in Bezug auf die sogenannten Toxine der Tetanusbakterien diese Unterscheidung nicht so einfach ist.

Die Beurteilung der Ganglienzellen bei Methylenblaufärbung ist in derartig acut verlaufenden Processen eine sehr schwierige. Dieselbe kann nur dann einer jeden Kritik standhalten, wenn verschiedene Untersucher bei gleicher Krankheitsdauer und ziemlich gleicher Intensität der Symptome ähnliche Alterationen finden, und diese sich decken mit denen, welche durch das Experiment sich ergeben haben. Dazu können nur Zeichnungen dienen, welche von vorurteilslosen Beobachtern angefertigt sind; ich habe deshalb drei Ganglienzellen zeichnen lassen, ohne dem Zeichner irgendwelche Directiven zu geben, und ich habe dabei die Erfahrung gemacht, dass derselbe viel mehr sieht als ich, obgleich meine Sehschärfe nichts zu wünschen übrig lässt. Die Frage, ob die Nissl'schen Körperchen Kunstprodukte sind, ist gewiss der Erörterung wert, aber es steht für mich fest, dass Alterationen der Structur — von denen der äusseren Form rede ich nicht — vorhanden sind, sobald bei gleicher Behandlung der Präparate die Beziehung dieser Körperchen zu einander von ihrer Anordnung bei sogenannten normalen Präparaten abweicht. Ich rechne demnach mit der Anordnung jener vorläufig wie mit

---

[1]) Die Veränderungen der Nervenzellen beim exper. Tetanus. Orvosi hetilap, 1893, No. 32.

[2]) Ueber einen Fall von Kopftetanus. Wiener klin. Rundschau, 1895, No. 10.

[3]) Pathologie générale de la cellule nerveuse. Lésions secondaires et primitives, par Marinesco. Presse médicale, 1897, Paris.

einer absoluten Grösse, ein Umstand, welcher gar nicht ausschliesst, dass wir durch andere Methoden dem Bau der Zellen näher kommen, vielleicht ohne Wasserentziehung und ohne chemische Einwirkungen.

Bevor ich auf die Befunde eingehe, mögen einige Worte über den Fall selbst Platz finden.

Der Patient, 34 Jahre alt, stürzte acht Tage vor der Aufnahme beim Radfahren. Es wurde an demselben Tage eine primäre Naht der zerrissenen Patellarsehne vorgenommen, welche vereiterte. Am siebenten Tage bekam Patient Krämpfe in den Masseteren und Schmerzen im Nacken. Bei ungetrübtem Sensorium stellten sich am folgenden Tage allgemeine tonische Krämpfe ein. Es wurden subcutan 250 I.-E. von Behring's Tetanus-Antitoxin injiciert. Am neunten Tage erfolgten alle 15—30 Minuten allgemeine Krämpfe. Eine Viertelstunde vor dem in einem Anfall erfolgenden Tode erhielt Patient noch einmal 250 I.-E. Tetanus-Antitoxin intra-venös.

Die Spinalpunction wurde von mir 19 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Ich erhielt nur ca. 3 ccm einer hellen Flüssigkeit, welche culturell kein Ergebnis lieferte[1]).

Die Section fand 23 Stunden post mortem statt. Kurz vor dem Tode stieg die Temperatur auf 40,1°. Aus dem Sectionsprotokoll sei nur weniges hervorgehoben:

Vulnus genu sin.

Hyperaemia pulmonum, lienis, renum, hepatis. Auf der Serosa des Herzens und der Lungen zahlreiche Blutungen.

Milz gross, blutreich. Follikel deutlich geschwellt. Gehirn und Rückenmark ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen

Die von Herrn Prosector Dr. Fraenkel vorgenommene bakteriologische Untersuchung eines Gewebsfetzens aus der Wunde zeigt Streptokokken und sporenhaltige Bacillen. Die am Todestage geimpften Mäuse wiesen keine tetanischen Erscheinungen auf.

Das Rückenmark wurde in 10proc. Formollösung gelegt. Je fünf Stücke wurden behandelt nach Nissl's Methylen-Blaufärbung Nissl-Ilberg[2]) und Marchi. Die Befunde nach Marchi waren auffällige.

In allen Strängen des Halsmarkes fand sich eine diffuse Schwarzfärbung, am ausgedehntesten in den Kleinhirnseitensträngen und den Randpartieen; ferner in der vorderen Commissur. Während die vorderen und hinteren intramedullären Wurzeln längs ihres Verlaufes nur geringe Reductionen der Osmiumsäure zeigten, wiesen die extramedullären ausserordentlich viel degenerierte Fasern auf. Die Quellung der Markscheiden war stellenweise sehr ausgesprochen. Die Pia erschien nicht verdickt. Die Gefässe normal. Die Ganglienzellen in ihrer halben Fläche tiefschwarz.

In der grauen Substanz entlang den dicken markhaltigen Nervenfasern zahlreiche feinste schwarze Pünktchen.

Im unteren Dorsalmark der gleiche Befund.

Lendenmark: In der Randzone und in den Pyramiden-Seitensträngen sehr viele Schollen, weniger in den Hintersträngen und in den Pyramiden-Vordersträngen. Auch die graue Substanz ist nicht so tief afficiert, wie

---

[1]) Ich habe sehr häufig, auch trotz Aufrichtens, bei der Spinalpunction so wenig Flüssigkeit erhalten, dass es mir unmöglich war, den Druck, unter welchem dieselbe stand, zu messen. Um dieses doch zu ermöglichen, würde es sich empfehlen, direkt an die Canule eine manometrische Kapsel anzubringen. Ich habe hier trotz Umschau bei Optikern und in einer Manometer-Fabrik keine solche finden können, welche für den vorliegenden Druck passte. Vielleicht genügen diese Zeilen zur Anregung, anderwärts eine passende zu suchen.

[2]) Cf. Neurolog. Centralblatt, 1896, No. 18.

die des Halsmarkes. Jedoch sieht man an den hinteren einstrahlenden Wurzeln, besonders im Gebiete der Hinterhörner viele feinste Pünktchen; das gleiche in der vorderen Commissur. Die Ganglienzellen sind an ihrem Pigmentpol nicht schwarz, sondern bräunlich, wie an normalen Präparaten.

Sacralmark: der gleiche Befund. Die zahlreichen hinteren extramedullären Wurzeln sind zum sechsten Teile ungefähr degeneriert.

Doppelfärbung Marchi-Kultschitzky:

Pia normal.

Axencylinder grösstenteils erhalten, teilweise fehlend.

Gefässe stark gefüllt. Keine Vermehrung der Neuroglia oder ihrer Kerne.

Die Befunde in den extramedullären Wurzeln sieht man am deutlichsten an den Bündeln des Sacralteiles. Der Axencylinder grösstenteils erhalten, jedoch häufig ganz an die Peripherie gedrängt; manchmal verschwunden. Der Zerfall der Markscheide beginnt oft in einer Faser an drei bis vier verschiedenen Stellen. Oft sieht man leere Nester: es fehlt sowohl Markscheide wie Axencylinder; offenbar stammen sie aus den ersten Krankheitstagen In der Umgebung dieser Nester beginnende Wucherung des Endoneuriums. Die Gefässe sind gefüllt; ihre Wand verdickt. Ich habe derartige Veränderungen nach Marchi in einer solchen Ausbreitung im Rückenmark überhaupt noch nicht gesehen, extramedullär nur bei Polyneuritis acutissima.

Plastische Exsudate wurden ebenso wenig gefunden, wie Blutungen.

Von Ganglienzellen schildere ich nur die grossen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, den grobkörnigen streifigen Typus. Es wurden ca. 60 Präparate angefertigt, teilweise nach Nissl (Methylenblau-Einzelfärbung), teilweise nach der von Ilberg angegebenen Modification (Färbung im Stück, Einbettung in Paraffin). Im allgemeinen will ich vorausschicken, dass die Veränderungen im Lendenmarke nicht, wie Goldscheider und Flatau fanden, stärker sind als im Halsmark, eher umgekehrt. Einige Typen der Veränderungen aufzustellen, fällt mir ungemein schwer. Ich sehe Ganglienzellen, welche eine Veränderung in einem Teile ihres Baues aufweisen, z. B. im Kern[1]), ohne dass die geformte und nicht geformte Substanz der Zellen eine besondere Alteration erkennen lassen, weder ihrer Structur nach noch auch in ihren Beziehungen zur Richtung der Längsachse der Zellen. Andererseits sehe ich gut contourierte Kerne mit normalem KK. hochgradiger Körnung der färbbaren Substanz, mit oder ohne normale Fortsätze. Sind hier schon Restitutionsvorgänge aufgetreten, trotz letalen Ausganges?

Allen jedoch ist gemeinsam eine Vergrösserung der pericellulären Räume.

Es finden sich einige Ganglienzellen in allen Höhen, welche fast nur aus Pigment bestehen. Sie sind offenbar vergrössert, der Kern verschwunden, desgleichen die Fortsätze; in den Pigmentkörnern, deren Farbe heller und gelber ist, als das Pigment normaler Zellen, liegen zerstreut noch wenige Reste der NZ.

Eine besondere Chromophilie habe ich nicht constatieren können.

Abgesehen von den oben erwähnten Ganglienzellen, bei denen die Fortsätze fehlten, halte ich die Fortsätze sonst für normal (cf. Fig. 1.).

Goldscheider fand Volumenzunahme ihrer NZ und Einschnürungen.

Die streifige Anordnung der NZ fehlt in den meisten Zellen, sie ist hier nur angedeutet in einem Teil des Körpers, dann gewöhnlich beginnend in der Gegend zwischen Pigment und Kern, (cf. Fig. 1.) mit klumpiger Schwellung der NZ, dort ausgesprochen; im ganzen Zellleib liegen die NZ regellos durcheinander, die Zwischensubstanz ist aufgehoben, die NZ selbst zerfallen in kleinste Schollen und Körner (cf. Fig. 2, 3.). Stets ist die parallelstreifige Anordnung am besten erhalten an der Peripherie. Die

---

[1]) KK = Kernkörperchen.
NZ = Nissl'sche Zellkörperchen (nach Goldscheider und Flatau).

Contouren des Kernes sind bald erhalten, bald verwaschen; das Kerngerüst ist stets zart.

Vacuolisierung habe ich nicht gesehen. Eine Schwellung des KK tritt selten auf, eine Deformierung (eckige Form) ebenso selten. Die Randzone des KK bleibt dunkler als die centrale Masse, wie in der Norm. Vermehrung der Vacuolen im KK (cf. Fig. 3.); die feinen schwarzen Punkte fehlen sehr häufig. Was die Lage des KK anbetrifft, so liegt es oft peripher; der Kern selbst liegt an normaler Stelle.

Vermehrung der Gliakerne nicht nachweisbar.

Bevor ich auf einen Vergleich dieser Befunde mit einigen Versuchsreihen von Goldscheider und Flatau eingehe, möchte ich recurrieren auf die geschilderten Degenerationen nach Marchi-Präparaten. Eine diesbezügliche Litteraturangabe macht Eichhorst[1]). Er erwähnt Schwellung und Rötung an den Nervenstämmen in der Nähe der Wunde (centripetal abnehmend), Neuritis nodosa von Froriep, geringe Degenerationen in den verschiedensten Nerven von Achard, meningeale Blutungen als unwesentlich, Blutextravasate im Hirn- und Rückenmark, Wucherung der Neuroglia (Rokitansky, Demmme), Exsudatbildung, Kernwucherungen im interstitiellen Gewebe und an den Blutgefässen, Quellung und Zerklüftung an den Nervenfasern und Ganglienzellen, Degenerationsherde im Rückenmark von Venton. In dem Falle von Schnitzler[2]) fand Redlich im intracraniellen Anteile des Facialis und Oculomotorius in Osmiumpräparaten leichte Degenerationen (es bestand Facialis-, Abducens- und Oculomotoriuslähmung). Einen für Tetanus charakteristischen Leichenbefund erkennt Eichhorst nicht an. Jene Angaben, fährt er fort, halten einer strengen Kritik meist nicht Stand. Ich kann nicht sagen, ob jene Autoren frisch mit Osmium oder nach Marchi gearbeitet haben; jedenfalls glaube ich nach den hochgradigen Veränderungen, welche ich fand, dass die Kritik von Eichhorst zu scharf ist. Meine Befunde erlauben einen Einblick in die im Gefolge eines Tetanus auftretenden Störungen der Reflexe, Augenmuskellähmungen, in die Nachkrankheiten; ziehende Schmerzen, Paresen, sogar Paralysen. Selbstverständlich ist es nicht ausgeschlossen, dass die entzündlichen Veränderungen an Nervenstämmen von der Wunde aus durch andere Bakterien hervorgerufen werden können.

Die Veränderungen des Rückenmarkes in meinem Falle sind meines Erachtens nicht ascendierender Natur. In Theorien, auf welchem Wege die Toxine das Mark zerstören, will ich mich nicht einlassen. Nur kann ich trotz der kurzen Krankheitsdauer zwei Etappen unterscheiden. Die Nester in den Bündeln des Sacralteiles, die beginnende Wucherung der Neuroglia sind etwas älteren Datums als die intramedullären Veränderungen. Ob jene nicht doch ascendierender Art sind, kann ich nicht mehr ent-

[1]) Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. IV.
[2]) l. c.

scheiden, da die Untersuchung der peripheren Nerven, von der Wunde aus, unterblieb. In gleicher Weise lässt sich nicht nachweisen, ob die Veränderungen in den Ganglienzellen primäre sind, da eine Untersuchung des Gehirns nicht stattfand. Höchstwahrscheinlich werden alle sensiblen und motorischen Neurone ohne Ausnahme von der Schädigung ergriffen.

Die Veränderungen an den Ganglienzellen sind in die Augen fallend. Um sie mit denen bei experimentell erzeugtem Tetanus zu vergleichen, habe ich folgenden Versuch angestellt:

Es wurden ca. 30 Stunden vor dem Tode 250 I.-E. Behring'schen Antitoxins injiciert. Von der kurz vor dem Tode erfolgten intravenösen Einverleibung einer gleichen Dosis kann ich wohl abstrahieren.

Der Eintritt der Krampferscheinungen erfolgte ca. 48 Stunden vor dem Tode.

Da die Giftdosis im concreten Falle vollständig unbestimmt ist, so kann ich die Ganglienzellenveränderungen mit keiner Serie von Goldscheider und Flatau direct vergleichen, sondern nur mit dem Gesamtergebnisse ihrer Untersuchungen.

1. Die Vergrösserung des Kernkörperchens ist in meinem Falle nicht ausgesprochen; verwaschene Grenzen des Kernes wurden gefunden; dagegen keine besondere Abblassung des KK.

Eine Vermehrung der schwarzen (Pigment?) Pünktchen des KK scheint nicht stattgefunden zu haben.

2. Die Vergrösserung der Nissl'schen Zellkörperchen ist ebenso deutlich wie ihr feinkörniger Zerfall in verschiedenen Zellen. Bei letzterem Befunde erhält sich die parallelstreifige Anordnung der NZ am längsten an der Peripherie.

3. Eine zweifellose Quellung der ganzen Zellen wurde nicht gefunden.

4. Die Dendriten erscheinen normal.

5. Was die Aufeinanderfolge der Veränderungen anbetrifft, so glaube ich in Uebereinstimmung mit Goldscheider und Flatau, dass der Zerfall der NZ sich erst einstellt, nachdem sie (durch Confluenz?) geschwellt sind. Die Alteration einer Zelle kann an verschiedenen Punkten beginnen. Gerade so gut, wie ich in den Befunden an Nervenbündeln des Sacalteiles ältere und frischere Veränderungen unterscheiden darf, kann ich mir vorstellen, dass manche Ganglienzellen (z. B. die erwähnten hochgradig pigmentierten mit Spuren von NZ) schon Veränderungen eingegangen waren, bevor tetanische Symptome sich zeigten.

Ich halte sowohl die Befunde an den Nervenfasern wie die an den Ganglienzellen für eine Folge der stattgehabten Infection, ohne jedoch dieselben als für Produkte des Tetanusgiftes charakteristisch aufzufassen.

Eine Zurückführung auf die prämortale Temperatursteigerung wird wohl auch der pessimistischste Gegner der modernen Ganglienzellenforschung nicht versuchen wollen.

Im Ganzen sind demnach bei diesem schnell verlaufenden Falle die degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen Störungen der Morphologie der Elemente, nicht solche der Architectur. Und gerade darin, dass sie jene unserem Auge zugänglich macht documentirt sich die Ueberlegenheit der Nissl-schen Methode über alle anderen, besonders über die Golgi'sche.

Ueber die infantil-juvenile (Früh-) Form der Dementia paralytica

Von

Dr. G. MINGAZZINI

Professor der Neuropathologie an der Universität Rom.

(Mit 3 Abbildungen.)

Fälle von Dementia paralytica im kindlichen oder jugendlichen Alter haben bis jetzt der psychiatrischen Litteratur nur geringen Stoff geliefert. Die Engländer haben zuerst die Aufmerksamkeit auf diese besondere Form der progressiven Paralyse gelenkt und auch die grösste Zahl von Fällen beschrieben. Eine kleinere Zahl von Monographien hierüber haben Deutschland und Frankreich geliefert. Warum in Italien bis jetzt noch kein Fall dieser Krankheit veröffentlicht wurde, ist schwer zu sagen. Alzheimer glaubt, und nicht mit Unrecht, dass vielleicht früher viele solche Kranke in allgemeinen Krankenhäusern starben, wo sie leicht der Diagnose entgingen, während jetzt die Aenderung der socialen Verhältnisse und eine genauere Kenntnis der Geisteskrankheiten den Eintritt dieser Kranken in die Irrenanstalt erleichtern. Auch mein Kranker, dessen Leiden schon über fünf Jahre gedauert hatte, wäre nicht in der Anstalt gestorben, wenn man einige Monate länger gewartet hätte.

Da ich kürzlich Gelegenheit hatte, einen Fall der infantilen (Früh) Form der Dementia paralytica während des Lebens zu diagnosticieren und zu beobachten, und auch das Gehirn makro- und mikroskopisch zu untersuchen, so hielt ich es für zweckmässig, ihn zu veröffentlichen.

Nicht aus eitler Laune, um ein neues Wort zu bilden, erlaube ich mir, statt „Frühform" den Ausdruck „infantil-juvenile Form" zu gebrauchen; der erstere scheint mir passender für die gewöhnliche Dementia paralytica, wenn sie ziemlich früh (z. B. vor dem dreissigsten Jahre) auftritt, während die Bezeichnung

infantil-juvenil das Alter genauer bezeichnet, in dem die Krankheit sich entwickelt.

Ich schicke der anatomisch-pathologischen Untersuchung die Krankheitsgeschichte voraus.

Krankengeschichte. C. R. aus Frascati, 21 Jahre alt, katholisch, tritt in die Anstalt am 16. September 1896 ein.

Seine Mutter ist kürzlich an Urämie gestorben, der Vater versichert, der Kranke sei von seiner Amme mit Syphilis angesteckt worden. In der ersten Kindheit war die Entwicklung des Körpers entschieden verlangsamt. Der Kranke war immer von sanftem Charakter. Nach dem Besuch einiger Elementarklassen hatte er versucht, in einer Kirche von Frascati als Gehilfe des Küsters zu arbeiten. Er zeigte jedoch nur geringe Intelligenz bei dieser so bescheidenen Beschäftigung, und erwies sich unfähig, die geringen Küster-Geschäfte zu erledigen.

Die Symptome der Krankheit begannen vor fünf Jahren, (also im 16. Lebensjahre). Die Eltern bemerkten, dass seitdem die Entwickelung des Körpers nicht nur stillstand, sondern sogar einigermaassen zurückzugehen schien. Die Familie wurde auf seine Geistesschwäche aufmerksam, als sie beobachtete, dass er nicht mehr richtig lesen konnte, während er doch vorher wegen seiner Leistungen in der vierten Elementarklasse einen Preis erhalten hatte. Von da an trat ein langsam fortschreitender Intelligenzdefect ein, welcher sich weiterhin mit Abnahme der Muskelkraft verband, bis sich ein lähmungsartiger Zustand der unteren Extremitäten einstellte, sodass er nur im Bett liegen oder auf einem Stuhl sitzen konnte. Seitdem waren auch Symptome von Incontinenz der Blase und des Rectums aufgetreten. Sehr oft, bei Nacht und bei Tag, sah er Menschen, Wagen, Pferde u. s.w. und hörte Musik und seltsame Geräusche.

Gegenwärtig verraten seine Handlungen eine ausgesprochene Demenz. Da er sich aus Mangel an Aufsicht verletzte, auch öfter hinfiel, erfolgte die Einlieferung.

Von seinem Pfleger wurde ausdrücklich bemerkt, dass der Kranke, so oft man ihn fragte, ob ihn etwas schmerze, immer und ausschliesslich antwortete, „es sei um Gottes willen", wobei er den Kopf sanft neigte, bald nach rechts, bald nach links. Er äusserte niemals hypochondrische Gedanken, noch hatte er religiöse Delirien. Er scheint auch niemals an epileptiformen oder apoplectiformen Anfällen gelitten zu haben.

Objective Untersuchung (October 1896): Schädel klein, elliptisch, mit vorstehendem Occiput, Haare kurz, schwarz, mit Wirbel in der Mitte; Stirn hoch, gerade; Augenbrauen mittelstark; Augäpfel tiefliegend; Nase kurz, gerade; Ohren abstehend. Zähne cariös, besonders die oberen Schneidezähne, die unteren nach innen geneigt; Flaumhaar an den Wangen und auf der Oberlippe; ein leichter Grad von Epispadie. Die Entwickelung des Körpers ist etwa um 5—6 Jahre zurückgeblieben. Haut blass, weiss.

Bei der Besichtigung bemerkt man allgemeine Abmagerung. Der Thorax ist paralytisch. Herzstoss verbreitet. Bei der Auscultation hört man ein Geräusch, welches den ersten Ton begleitet und bis zur Diastole andauert; die Herzdämpfung ist nach links und unten verschoben. Die Atembewegungen sind ganz oberflächlich, abgesetzt; Auscultation ist unmöglich; bei der Percussion bemerkt man auffallende Abschwächung des Lungenschalls in der Fossa supra- und infraspinalis, besonders links. Facialisinnervation beim Weinen rechts weniger kräftig. In den Muskeln um den Mund zeigt sich bisweilen Zittern; im Ruhezustand scheint die Innervation der Augäpfel normal.

Ueberall am Rumpf und an den Gliedern sind die Muskelmassen bedeutend geschwunden.

Passive Bewegungen der oberen Extremitäten sind möglich, stossen aber auf einigen Widerstand. Die Bewegungen der Arme lassen bisweilen mehr oder weniger starkes Zittern erkennen; im Ruhezustand zeigen sich bisweilen in den Streckmuskeln der Unterarme isolierte bündelweise Con-

tractionen. An den Fingern der Hände bemerkt man von Zeit zu Zeit choreaartige Bewegungen; die Beine werden stets im Kniegelenk leicht gebeugt gehalten; die grossen Zehen sind abduciert und plantarwärts flectiert, besonders links.

An den unteren Extremitäten ist die passive Beweglichkeit des Knie- und Hüftgelenks aufgehoben, die des Talotibialgelenks stark eingeschränkt.

Es wird dem Kranken sehr schwer, sich vom Sitz zu erheben.

Im Stehen sich selbst überlassen, fängt der Kranke an zu schreien: „Ach Gott, ach Gott, ich falle: haltet mich." Aber allein gelassen, fällt er nicht, sondern bleibt mit leicht gebeugten und etwas gespreizten Beinen stehen. Den Gang zu beobachten ist unmöglich, denn der Kranke weigert sich zu gehen.

Er lässt Urin und Faeces in's Bett gehen. Das Schlucken ist normal.

Die Kniephänomene sind sehr lebhaft; an den Armen sind die tiefen Reflexe sehr deutlich. Fussklonus fehlt. Die Pupillen sind im Augenblick der Untersuchung etwas ungleich ($l > r$) und stark erweitert, die Untersuchung der Reactionen ist schwer auszuführen; indessen scheint die rechte Pupille lichtstarr.

Die Prüfung der allgemeinen und speciellen Sensibilität ist ganz unmöglich. Reize irgend welcher Art rufen immer nur Jammern hervor, aus welchem man keinen Schluss auf den Zustand der Sinne ziehen kann. Die Schmerzempfindlichkeit scheint herabgesetzt. In den wenigen Worten, die der Kranke ausgesprochen hat, habe ich niemals dysarthrische Störungen erkennen können.

Psychischer Zustand. Der Kranke liegt im Bett auf dem Rücken und sträubt sich gegen die Untersuchung. Gesichtsausdruck blöd und ängstlich. Bei jeder Berührung schreit er laut. Sich selbst überlassen, spricht er fast niemals, selten weint er wie ein kleines Kind anscheinend ohne Grund. Er bewegt langsam die Arme, besonders den linken, führt sie nach dem Gesicht zu, betrachtet die innere Handfläche, wendet den Kopf und den Blick bald nach rechts, bald nach links. Wenn er gefragt wird, weiss er nur seinen eigenen Namen und den seiner Eltern, sein Alter und sein Vaterland anzugeben; im Uebrigen erhält man nur unzusammenhängende Antworten; es sind Namen von Personen und Oertlichkeiten seines Geburtsortes; so wiederholt er oft den Namen „Tante Rosa", einer Verwandten, die ihn besuchte. Die räumliche und zeitliche Orientierung fehlt ganz. Bei einem Anstaltsconcert äussert er: „das ist die Musik von Frascati, wie gut sie spielt." — Er isst gierig, muss aber gefüttert werden, weil er die Speisen nicht sicher zum Munde zu führen vermag.

Von Zeit zu Zeit, besonders des Nachts, jammert er, indem er ausruft: „Ach Gott, ach Gott." Er erkannte seine Verwandten, aber ohne sich für sie zu interessieren oder ihnen zu antworten. Die Schlaflosigkeit ist fast absolut.

Die langsame Entstehung der Krankheit, die fortschreitende Abnahme der Intelligenz und der Muskelkräfte, die Anisocorie, die Steigerung der Sehnenreflexe, die Trägheit der Pupillen bei Belichtung, das Zittern, der unfreiwillige Abgang von Urin und Faeces, die Wahrscheinlichkeit einer syphilitischen Infection führte zur Diagnose „Dementia paralytica praecox."

Während seines Aufenthalts in der Anstalt zeigte der Kranke niemals apoplectiforme oder epileptiforme Anfälle; sein Zustand blieb nahezu unverändert. Die allgemeine Schwäche nahm nach und nach zu. Hartnäckige Diarrhöen traten auf, es zeigte sich Decubitus über dem Kreuzbein und in der Lendengegend, und am 10. December 1896 starb er an allgemeinem Marasmus.

Section, zwölf Stunden nach dem Tode.

Die Schädelknochen bedeutend verdickt. Diploe stark hypertrophisch. Dura mater schlaff, auf der Innenseite mit dünnen, rotgelben Membranen bedeckt, die sich mit der Pincette schwer ablösen lassen. Weiche Hirnhaut ödematös, längs des Mantelrands stark verdickt und auf beiden Seiten getrübt, besonders rechts in der Frontoparietal-, weniger in der Occipital-

gegend. Sie löst sich schwer von der Hirnrinde ab, bei dem Abziehen entstehen Substanzverluste. Die Hirnwindungen sind morphologisch normal, aber schmal, besonders die Frontal- und Centralwindungen rechts. Die Hirnfurchen sind vertieft. Der rechte Sehnerv ist verschmälert und auffallend grau (mit Ausnahme des centralen Teils). Das Ependym der Rautengrube ist glatt.

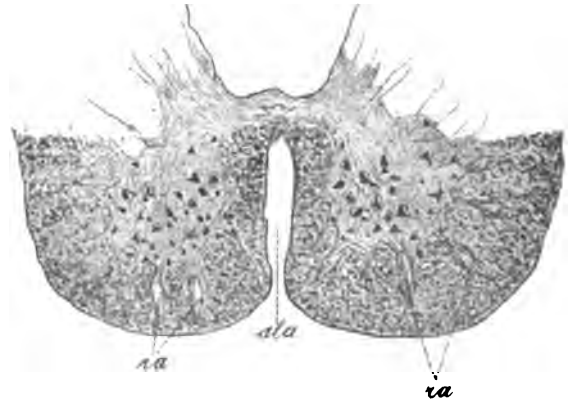
Gewicht des Gehirns (ohne Häute und nach Entleerung der Ventrikel) 960 g.

Am Rückenmark ist makroskopisch nichts krankhaftes wahrzunehmen, ausser dass im Dorsalabschnitt das Gewebe weicher ist, als im Normalzustande.

Anatomische Diagnose. Meningo-Encephalitis chronica, Pachymeningitis haemorrhagica interna levis. Atrophia gyrorum cerebri. Atrophia gris. nervi optici dextri.

Mikroskopische Untersuchung. Im Lendenmark ist die Pia längs der ganzen Peripherie verdickt. Man bemerkt vor allem eine enorme Entwickelung von Gefässen, deren Wände verdickt und deren Höhlung bisweilen mit roten Blutkörperchen überfüllt ist. Starke Bindegewebsbündel gehen von ihr aus und dringen zwischen die Nervenfaserbündel ein.

Figur 1.



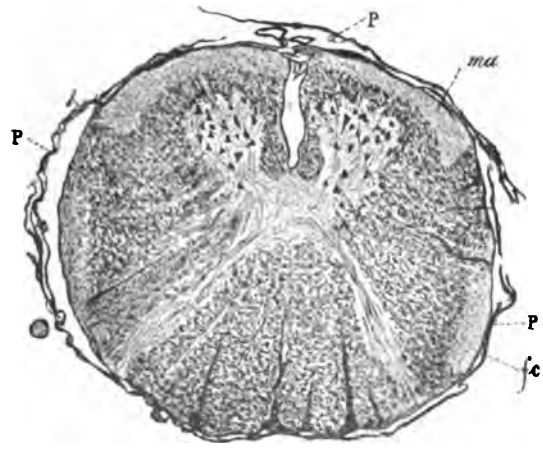
Die Zellen des Vorderhorns (Fig. 1) sind teilweise gut erhalten; bei starker Vergrösserung zeigen sie Kern und Kernkörperchen ganz deutlich; nur einige, und zwar besonders die centralsten sind verkleinert und in eine körnige Substanz verwandelt. Das endocornuale Fasergeflecht erscheint erheblich rareficiert, an vielen Stellen fast verschwunden. Die vorderen Wurzeln sind verdünnt und an einigen Stellen durch helle Räume ersetzt. Die vorderen und hinteren extramedullären Wurzelfasern sind vorgeschrittener Degeneration anheimgefallen; man sieht nicht nur zwischen den einzelnen Faserbündelchen Züge von verdicktem Bindegewebe, sondern der grösste Teil der Fasern hat die Markscheide verloren, oder diese ist so stark alteriert, dass sie sich mit Hämatoxylin nicht mehr schwarz färbt. Die an der Peripherie des Seitenstranges liegenden Faserbündel sind stark rareficiert und heben sich in den nach Pal gefertigten Präparaten durch ihre fast weisse Färbung von dem Reste des Stranges ab; eine ziemlich auffallende Rarefaction bemerkt man auch im ventralsten Teil der Hinterstränge.

Das Dorsalmark zeigt ähnliche Veränderungen. Besser erhalten ist der intramedulläre Teil der Wurzeln der Fasern. Die Rarefaction an der Peripherie der Kleinhirnseitenstrangbahn ist weniger ausgedehnt. Die Lissauer'sche Randzone ist grösstenteils degeneriert. Die Zellen der

Clarke'schen Säule haben ihr blasiges Aussehen verloren, sind verkleinert, und das zwischen ihnen zerstreute Fasergeflecht ist zum Teil verschwunden.

Im Cervicalmark (Fig. 2) ist die Rarefaction und die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn nicht nur stärker, sondern sie erstreckt sich

Figur 2.



auch auf die ganze Peripherie des Vorderstrangs. Die anderen Läsionen sind in demselben Grade vorhanden, wie in den caudalen Abschnitten.

Auf mit Fuchsin gefärbten Schnitten (Fig. 3) der Hirnrinde der Centralwindungen erscheinen die Pyramidenzellen verkleinert und ihre Umrisse wenig scharf; die Fortsätze sind fast überall verschwunden. Viel schwerer sind die Alterationen der Fasern derselben Windungen. Ihr centrales

Figur 3.

Markbündel ist auf wenige zerfallene und angeschwollene Fasern reduciert, die Markstrahlen sind fast ganz verschwunden, ebenso sind auch viele Tangentialfasern und die Fasern der supra- und intraradialen Geflechte entweder geschwollen und zerfallen oder ganz verschwunden.

Epikrise. Eine der Eigentümlichkeiten der kindlich-jugendlichen Form der Paralyse besteht darin, dass sie die beiden Geschlechter fast in gleichem Verhältnis betrifft, während be-

kanntlich bei den erwachsenen Paralytikern die Frauen sich zu den Männern wie 2—4 : 1 (grosse Städte) bezw. wie 5—12 : 1 (kleine Ortschaften) verhalten. Dieser von Alzheimer aufgestellte Satz bleibt auch bestehen, wenn man die 12 inzwischen hinzugekommenen Fälle hinzufügt, im ganzen 7 weibliche und 5 männliche Individuen.

Für die entfernte Ursache der gegenwärtigen Form hält man bald die progressive Paralyse bei den Eltern, welche im Verhältnis von 25 pCt. gefunden wurde; häufiger erscheint, im Verhältnis von 66 pCt., erbliche Degeneration der Eltern (Geisteskrankheiten und Neuropathie), seltener Alkoholismus. Bei meinem Kranken war ohne Zweifel Syphilis vorhanden, indem er nach der Aussage des Vaters von der Amme angesteckt worden war. Erbliche Lues erscheint mit auffallender Häufigkeit unter den Ursachen der kindlichen Paralyse, denn sie findet sich in 70 pCt. der bis jetzt beobachteten Fälle.

Der Anfang der Krankheit fällt am häufigsten, wie auch im vorliegenden Fall, in das 15. bis 16. Jahr.

In der Geschichte des Kranken wird ausdrücklich gesagt, dass er von Kindheit an mangelhafte Entwickelung der geistigen Fähigkeiten gezeigt habe, sodass es ihm nur mit Mühe gelang, die bescheidenen Pflichten eines Küsters zu erfüllen. Diese Thatsache stimmt mit vielen bis jetzt gemachten Beobachtungen überein, aus denen hervorgeht, dass die Intelligenz einer bedeutenden Zahl jugendlicher Paralytiker schon von Kindheit an, also vor der Krankheit unter der Mittelhöhe lag. Ebenso oft findet man bei jugendlichen Paralytikern unvollkommene körperliche Entwickelung.

Interessant ist auch die Flexionscontractur der unteren Extremitäten, welche mein Kranker sowohl im Aufrechtstehen, als beim Liegen im Bette zeigte. Sie wurde auch von Savage und Wiglesworth in je einem Fall beobachtet.

Die Kniephänomene waren in meinem Fall sehr lebhaft und ebenso verhielten sie sich in der Mehrzahl der Fälle von jugendlicher Dementia paralytica, seltener waren sie abgeschwächt oder fehlten ganz (Wiglesworth), niemals fand man sie normal. Alzheimer bemerkt, dass dies mit der Thatsache übereinstimmt, dass man bei der Paralyse mit schnellem Verlauf öfter das Kniephänomen normal findet.

Ich habe schon gesagt, dass in meinem Falle deutliche Anisokorie vorhanden war. Eben dieses Symptom ist oft bemerkt worden, aber nicht stets. So war auch die Reaction auf Licht rechts fast ganz verschwunden, und gerade bei jugendlichen Paralytikern hat man öfter eine Trägheit der Pupillenreaction, seltener völlige Lichtstarre beobachtet.

Das Zittern der Lippen und der Zunge bilden ein häufiges Symptom der hier besprochenen Krankheit und war auch in meinem Falle an der Oberlippe sehr deutlich. Dagegen fehlten Störungen der Bewegungen der Augäpfel, was in der Regel der

Fall ist, denn nur Karplus spricht in seinem Falle von linksseitiger Ptosis.

Zu Anfang seiner Krankheit wurde der Kranke von vorzugsweise zoopsychischen Gesichts- und von Gehörshallucinationen gequält, einer, wie es scheint, bei dieser Krankheit seltenen Störung, denn sie wird nur von Westphal jun. und Middlemass bei einer 16jährigen Patientin erwähnt.

Wichtig ist auch das völlige Fehlen von paralytischen Anfällen.

Mehrere Beobachter haben bei ihren Kranken choreaartige Bewegungen oder auch wirkliche Chorea festgestellt. So wird in der Anamnese von Bresler von Chorea gesprochen, welche die Aerzte festgestellt hatten. Auch in dem Falle von Mayor begann die Krankheit mit Chorea und Hemicranie, aber im weiteren Verlauf wurde die Chorea nicht mehr beobachtet. Bresler glaubt, man könne die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass die „choreiformen" Bewegungen die Folgen eines paralytischen Anfalles gewesen seien, welcher sich der Beobachtung entzogen habe, um so mehr, als nach Krafft-Ebing's Angabe leichte choreatische Bewegungen nach einem paralytischen Anfalle selbst mehrere Tage dauern können. Diese Annahme scheint mir allzu gewagt; ich z. B. habe bei meinem Kranken nur an den Fingern choreiforme Bewegungen festgestellt, ohne dass es mir jemals gelungen wäre, irgend eine Andeutung eines epileptiformen oder apoplektiformen Anfalls wahrzunehmen.

Während sonst die dysarthrischen Störungen, wie bei der Paralyse der Erwachsenen, ein sehr häufiges Symptom bilden, fehlte bei meinem Kranken jede Störung der Sprache, und die wenigen Worte, die er sprach, wurden immer deutlich vorgebracht, ohne Auslassungen oder Hesitation; dasselbe beobachtete Bresler bei seinem Kranken.

Auf ein eigentümliches Symptom muss ich um so mehr die Aufmerksamkeit lenken, da ich es auch in anderen Krankengeschichten erwähnt finde. Bresler erzählt, seine Kranke habe mit Niemand freiwillig gesprochen; nur wenn man sie fragte, antwortete sie mit abgerissenen Phrasen. Ungefähr dasselbe fand sich bei meinem Kranken, dem man nur mit Mühe einige Namen oder Ausrufungen entlocken konnte. Freiwillig rief er nur von Zeit zu Zeit: „Ach Gott, ach mein Gott."

Vielleicht ist teils auf körperliche, teils auf psychische Hyperästhesie zurückzuführen, dass der Kranke, so oft er berührt oder aufgedeckt wurde, laut schrie und jammerte. Ebenso war es mit der Kranken von Bresler, welche jedes Mal, wenn man sie wusch oder in die Höhe hob, schrie: „das thut weh." So schrie auch die 15jährige Kranke Wiglesworth's in den letzten Monaten ihrer Krankheit immer, wenn sie gestört wurde, und Middlemass erzählt, ein 20jähriger Kranker habe bei der geringsten Veranlassung geschrieen.

Was den klinischen Verlauf betrifft, so verläuft die jugendliche progressive Paralyse unter der Form der einfachen Demenz (demente Form) und ist selten von Delirien begleitet. In einzelnen Fällen werden vorübergehende Grössendelirien, hypochondrische Ideen, stuporöse Zustände, Verwirrung mit Aufregung, Angstzustände und Hallucinationen angegeben. Auch in meinem Fall zeigte sich, abgesehen von den Sinnestäuschungen, langsam fortschreitende Geistesschwäche ohne weitere psychopathische Complicationen.

Die Dauer der Krankheit betrug in meinem Falle gegen 6 Jahre, und diese verhältnismässig lange Dauer ist bei der kindlich-jugendlichen Form ziemlich häufig, da sie nach Alzheimer im Mittel ungefähr vier und ein halbes Jahr betragen soll.

Der Sectionsbericht wies in meinem Falle chronische Meningoencephalitis, Atrophie besonders der Stirnwindungen und hämorrhagische Pachymeningitis interna leichten Grades auf. Aehnliche Befunde sind auch von anderen Autoren bis jetzt am häufigsten beobachtet worden.

Die hämorrhagische Pachymenigitis ist seltener; sie erscheint z. B. in dem Falle von Luhrmann und in dem von Clouston und Dawson. In zwei Fällen von Middlemass beobachtete man im subduralen Raum einen frischen Bluterguss mit hämorrhagischen Membranen; dünne, rötliche, leicht abzulösende Lamellen fanden sich auch in einem der Fälle von Wiglesworth. Ich habe bemerkt, dass der dem Mantelrand entsprechende Teil der Pia bedeutend verdickt und fast verhärtet war: dasselbe fand Middlemass.

In meinem Falle fehlten sowohl osteophytische Verdickungen der Schädelknochen als Granulationen des Ependyms, welche ungefähr in der Hälfte der Fälle nicht beobachtet worden sind.

Viel häufiger als bei der Paralyse Erwachsener findet sich Atrophie des Opticus, welche in meinem Falle den rechtsseitigen Sehnerven betraf, während sie in den anderen Fällen doppelseitig war. Nur Westphal untersuchte den Opticus auch mikroskopisch und fand vorgeschrittene fast totale Degeneration.

Bei der mikroskopischen Untersuchung beobachtete Wiglesworth kleine rothe Erweichungsherde hier und da in der grauen Substanz der Dorsal- und Lumbalgegend, besonders im hinteren Teile des Vorderhornes. Clouston fand im Rückenmark eines Knaben Degenerationen der Zellen der hinteren Gruppe des Vorderhornes, und auch ich bemerkte, dass im Lumbalmarke die centralen Zellen vorzugsweise betroffen waren.

Westphal fand Degeneration der Pyramidenbündel und der Hinterstränge; die Degeneration der letzteren nahm von oben nach unten zu, während sie in der Cervicalgegend auf einen Teil der Burdach'schen Stränge beschränkt war, erstreckte sie sich in der Lumbalgegend auch auf die Goll'schen Stränge; die Clarke'schen Säulen waren faserarm. Thom-

son und Dawson beobachteten mehr diffuse Degeneration, besonders in den hinteren Teilen der Seitenstränge, und fanden viele degenerierte Fasern in der Cauda equina. In meinem Falle verschonte die Läsion die Hinterstränge fast ganz, dagegen waren vorzugsweise die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die aufsteigenden antero-lateralen Bündel ergriffen, viel weniger die Pyramidenbahnen. Es ist wahrscheinlich, dass der Degenerationsprozess in meinem Falle nicht als autochthon, sondern vielmehr mit Rücksicht auf seinen marginalen Charakter als eine Folgeerscheinung der Leptomeningitis spinalis zu betrachten ist; es könnte sehr wohl die Läsion der Clarke'schen Zellen und ihres Fasergeflechts sekundär durch die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen bedingt sein. Ich bin um so mehr zu dieser Hypothese geneigt, weil die Läsionen bei der Dementia paralytica der Erwachsenen gewöhnlich etwas anders verteilt sind. So fand Klippel, dem wir genaue Untersuchungen hierüber verdanken, dass die Läsionen bei Dementia paralytica sich meist in der Zone der Pyramidenseitenstrangbahnen finden, von wo sie sich auf die Nachbargebiete verbreiten und in dem Maasse schwächer werden, als sie sich den Meningen nähern: genau das Gegenteil fand sich in meinem Falle. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die erbliche Syphilis hier ähnliche Läsionen hervorbringt wie die Meningo-myelitis luetica. Auch die schweren Alterationen der vorderen Wurzeln sind nach meiner Ansicht einer Fortpflanzung des Entzündungsprozesses zuzuschreiben, der sich in den Meningen entwickelt hatte; denn die Läsionen der Zellen der Vorderhörner waren zu gering, um eine weitere Erkrankung des spino-muskulären Neurons hervorrufen zu können.

Alzheimer fand in der Hirnrinde Pigment- und sklerotische Degeneration der Ganglienzellen, Degenerationen und Infiltrationen der Gefässwände, Anhäufung von Spindelzellen, im Ganzen hochgradige Atrophie. Die tieferen Schichten der Rinde waren weniger degeneriert, als die oberflächlichen; ausserdem sah er eine ausserordentliche Menge von „Mastzellen". Ungefähr zu denselben Resultaten gelangten Clouston, Thompson, Dawson und Westphal. Letzterer fand auch, dass die Kerne der Zellen wenig deutlich und die Tangentialfasern verschwunden waren.

Meine Beobachtungen stimmen mit den vorhergehenden überein, indem es besonders die Pyramidenzellen waren, welche mehr als die anderen verkleinert und entstellt erschienen. Was die Markfasern der Hirnrinde betrifft, so fand sich in meinem Falle nicht allein fast keine Spur mehr von Tangentialfasern, sondern der Faserschwund erstreckte sich auch in die Tiefe auf das ganze Centralbündel der Windungen, wie man es selbst bei der weitest fortgeschrittenen Dementia paralytica der Erwachsenen niemals antrifft. Dieser quantitative Unterschied lässt sich

nach meiner Ansicht durch zwei Gründe erklären: erstens hat die Krankheit einen fünfzehnjährigen Knaben ergriffen, und die Beobachtungen von Vulpius beweisen, dass die Entwickelung der Tangentialfasern bis zum 17. und 18. Jahre fortdauert; zweitens hatte die Krankheit schon gegen sechs Jahre gedauert, was bei der gewöhnlichen Dementia paralytica sehr selten der Fall ist. Endlich muss man bedenken, dass in meinem Falle, wie bei vielen anderen von Dementia paralytica befallenen jugendlichen Individuen, die Entwickelung der Geistesfähigkeiten unter dem Mittelmaass zurückgeblieben war, woraus man auf eine verzögerte Entwickelung der corticalen Nervenfasern schliessen kann.

Litteraturverzeichniss (alphabetisch geordnet).

Alzheimer, Die Frühform der allgem. progr. Paralyse. Allgem, Zeitschr. f. Psych., Bd. LII, p. 533.
Ballet, Leçon clinique inédite 1891 in Régis. Syphilis et paralysie générale. Arch. clinique de Bordeaux, Août 1892.
Bjehikow, Pachycephalie et démence paralytique etc. Wjestnic. psich., VII, 2. 1890. Ref. in Allgem. Zeitschr f. Psych., 47. Bd.
Bresler, Ein Fall von infantiler progr. Paralyse. Neurol. Centralbl., 1895, p. 1114.
Bristowe, A case of general paralysis of the insane at the time of puberty. Brit. med. Journ., 18. November 1893.
Charcot et Dutil, Sur un cas de paralysie générale progress. à debut très précoce. Archives de Neurol., Bd. 23, No. 28.
Clouston, A case of general paralysis at the age of sixteen. Journ. of ment. science. October 1877.
Idem, The neuroses of developmeut etc. Edinburgh. med. Journ., 1891, p. 1101.
Dugnet-Journier, Paralysie gener. juvenile hérédo-syphilitique. Bulletin de l'Acad. de medic. de Paris, 3. S. XXXIII, 19, p. 486.
Dunn, Case of general paralysis occurring in a girl aged one and three quarter years. The Journal of mental science, Juli 1895.
Gudden, H., Zur Aetiologie und Symptomatologie der progress. Paralyse. Arch. f. Psych., 1894, 26. Bd., 2. H.
Hirschl, Beiträge zur Kenntniss der progr. Paralyse im jugendl. Alter etc. Wiener klin. Rundschau, 1895, No. 21.
Hüfler, Progr. Paralyse bei einem 21jährigen Mädchen etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1892, H. 5—6.
Infeld u. Karplus, Sitzungsberichte des Vereins f. Psych. u. Neuropath. in Wien. Neurol. Centralbl., 1896. p. 89.
Justschenko, Die progr. Paralyse des Jugendalters. Russ. Archiv f. Psych. u. Neurol., XXVI, 1.
Krafft-Ebing, Die progr. allgem. Paralyse. Nothnagel's Pathologie u. Therapie, Wien 1894.
Leidesdorf, Ueber psychische Störungen im Kindesalter. Wiener med. Wochenschr., 1884, No. 27.
Lührmann, Progr. Paralyse in jugendl. Alter. Neurol. Centralbl., 1895, No. 14.
Maior, General paralysis in a boy. British med. Journ., 1892, Dec. 17.
Mickle, General paralysis of the insane 2e. Edition, 1380, p. 249.
Middlemass, Developmental général paralysis. The Journal of ment. sc. 10. Jan. 1894.
Nolau, Syphilitic general paralysis. The Journal of mental science. April 1883.
Régis, Note sur la paralysie générale prématurée. L'encephale 1885, No. 4.
Idem, Un cas de paralysie à l'âge de 17 ans. L'encephale 1885, No. 5.

Rey, Cas de paralysie générale héréd. Annales med. psycholog., 1883, Sept., p. 122.
Sack, Symptomenbild der Dem. paralyt. bei einem Mädchen im Pubertätsalter. Arch. f. Psych., XXVIII, 287.
Sark, Symptomenbilder der Dem. paralyt. in Pubertätsalter. Neurol. Centralbl., 1894, Nov. 11.
Savage, General paralysis of the insane simulating cerebral tumor. The Journal of ment. science, 1889
Sommer, Zusammenhang zwischen Paralyse u. Syphilis. Neurol. Centralblatt, 1886.
Streitberger, Ueber die progr. Paralyse im jugendlichen Alter. Jena 1894.
Strümpell, Progr. Paralyse und Tabes bei einem 13jährigen Mädchen. Neurol. Centralbl., 1888. No. 5.
Thomson and Dawson, General paralysis of the insane in a child. Lancet, 16. Febr. 1895.
Turnbull, Notes of a case of general paralysis etc. Journal of ment. science. October 1871.
Vrain, Contribution à l'étude de la paralysie generale à debut précoce Paris 1887.
Westphal, A., Ein Fall von progr. Paralyse bei einem 15jährigen Mädchen etc. Charité Annalen, Jahrg. 18, 1893.
Wiglesworth, Case of general paralysis in a young woman ete. Journ. of mental science, July 1883.
Idem, General paralysis occurring about the period of puberty. Journal of mental science, July 1893.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Querschnitt (ventraler Theil) durch das Lumbarmark. (Nachet, Oc. No. 1, Obj. No. 1), Färbung nach Pal. — Fuchsin.

Sla, Sulcus longitudinalis anterior. ra, vordere Wurzeln, bedeutend verdünnt. Das Nervengeflecht zwischen den Zellen der Hörner ist rareficirt.

Fig. 2. Querschnitt durch das Cervicalmark. (Distaler Abschnitt.) (Nachet, Oc. No. 3, Obj. No. 3), Färbung nach Pal. — Fuchsin.

P, verdickte Pia, welche in das Innere des Marks Zweige von Bindegewebe ausschickt. Z L, vollkommen degenerirte Lissauer'sche Zone. ma, fc, fast vollständig degenerirte Zonen, welche dem antero-lateralen Bündel und der Kleinhirnseitenstrangbahn entsprechen.

Fig. 3. Schnitte durch die Hirnrinde (mit Fuchsin gefärbt) der Zona rolandica. (Nachet, Obj. No. 3, Oc. No. 3.)

pa, verdickte Pia, die Zellelemente der Hirnrinde sind sämmtlich verkleinert; viele haben ihre Fortsätze verloren, so dass der Unterschied der Form der Zellen in den verschiedenen Schichten nicht wahrnehmbar ist.

Aus der Nervenabteilung und dem histologischen Laboratorium des hauptstädtischen Siechenhauses „Elisabeth" in Budapest.

Ueber Nervenzellveränderungen des Vorderhorns bei Tabes.

Ein Beitrag zur Pathogenese der trophischen Störungen der Tabes.

Von

Doc. Dr. KARL SCHAFFER.

Die modernen hirnhistologischen Methoden, so die Golgi-Cajal'sche Imprägnation, wie Nissl's Zellstructurfärbung wiesen übereinstimmend auf die hohe Dignität der Nervenzellen hin. Durch die Silberimprägnation wurde die Nervenzelle mit ihrem Axencylinder und dessen Endbäumchen als eine anatomische Einheit, das Neuron, erkannt, deren functionelles Haupt zweifelsohne die Nervenzelle bildet, während dem Nervenfortsatz keine andere Thätigkeit als die einfache Leitung zukommt. Durch Nissl's Färbung wurde die besondere Empfindlichkeit des Zellleibes gegen die geringsten Ernährungsstörungen der Nervenzelle schlagend dargelegt, und somit die hohe nutritive Bedeutung des Protoplasma und der, mit letzterem identischen Dendriten nachgewiesen. Ich erinnere an dieser Stelle nur an die experimentellen Untersuchungen von Nissl, Sarbó, mir, Pándi, Lugaro, Juliusburger etc., welche die durch Intoxication mit Blei, Arsen, Phosphor wie durch Abschneidung der Blutzufuhr mittels Ligatur der Aorta provozierten Ernährungsstörungen der Nervenzellen des Rückenmarkes sicher demonstrierten, also Veränderungen, welche vor der Nissl'schen Färbung nicht exact zu constatieren waren, insbesondere in ihren Anfangsstadien. Indem nun einerseits von anatomischem Standpunkte der Neuronenbau als solcher die Nervenzelle als seinen wichtigsten Bestandteil erscheinen liess, anderseits aber die Nissl'sche Methode die eminente nutritive Bedeutung der Nervenzelle, in specie deren Zellleibes nachwies: ist es nun verständlich, dass in letzter Zeit die Aufmerksamkeit der Forscher in erster Linie auf die Nervenzelle gerichtet ist und dass die Pathogenese so mancher Affection, welche bisher als ausgesprochen peripher betrachtet wurde, einer, mittels der vervollkommneten Tinctionstechnik angestellten Revision unterworfen werden muss.

In der Pathohistologie des Nervensystems machte sich seit jeher der Mangel einer exacteren Kenntnis der Nervenzellstructur äusserst fühlbar, und zwar deshalb, weil die präcise Be-

stimmung von initialen Veränderungen auf Grund jenes Structurbildes, welches die Carmin —, die Haematoxylinfärbung etc. nach vorangegangener Bichromathärtung bot, einfach unmöglich war. Somit war die, theoretisch so wichtige und interessante Frage, ob eine gegebene Lähmung und Atrophie cerebraler, spinaler oder peripherer Herkunft sei, in vielen Fällen unlösbar. Ich führe an dieser Stelle nur den hemiplegischen Muskelschwund,die toxischen Lähmungen durch Blei, Arsen, Alkohol, die trophischen Störungen der Tabes, wie Amyotrophie, Arthro- und Osteopathie als strittige Punkte der Pathogenese an, ohne die hochinteressante Frage der Dystrophie erwähnt zu haben. Wohl ist es wahr, dass die zahlreichen Untersuchungen bezüglich der meisten obenerwähnten Affectionen ganz evidente periphere Alterationen zum Vorschein brachten; dieser Umstand ist jedoch leicht verständlich, wenn wir in Betracht ziehen, dass uns in der Weigert'schen Markscheidenfärbung ein äusserst empfindliches Reagens schon seit geraumer Zeit zur Verfügung steht. Es ist ein ziemlich auffallender Umstand, dass die auf die eben angeführten Affectionen sich beziehenden Untersuchungen durchwegs periphere Veränderungen ergaben, umsomehr da es mehr denn genügend Gründe gab, welche zu Gunsten einer centralen Genese sprachen. Die Erklärung liegt wohl in der Methodik. Die ganz unzulängliche Technik zur Demonstration der Nervenzellveränderung macht es verständlich, dass die Resultate der hochverdienten Arbeiten von Dejerine, Oppenheim und Siemerling, Pitres und Vaillard, Leyden, die Beiträge von Sakaky, Prevost u. A. bis in die neueste Zeit ohne Widerspruch angenommen wurden und durch letztere die Frage bezüglich des Ursprunges der trophischen Störungen der Tabes für endgiltig gelöst galt.

Es ist wohl zweifellos, dass die durch die obenerwähnten Arbeiten nachgewiesenen Veränderungen der peripheren so sensiblen wie intramusculären Nerven wirklich bestehen, mit anderen Worten, dass die durch Dejerine, Prevost, Oppenheim eruierte Neuritis der feinsten Muskelnerven, wie die Veränderung der Knochennerven, (Siemerling) bei der tabischen Amyotrophie resp. bei der Osteo- und Arthropathie als gesicherte Thatsachen der Pathohistologie der Tabes zu betrachten sind. Sicherlich ist es aber eine andere Frage, in welchem genetischen Verhältnisse die peripheren Alterationen zu den trophischen Muskel-, Knochen- und Gelenksaffectionen stehen, umsomehr, da die Aetiologie der tabischen Neuritis selbst unklar ist. Aeussert sich doch Dejerine, der entschiedenste Verfechter der peripheren Genese folgend: „Sous quelle influence se developpe cette névrite, qui tient sous la dépendance l'atrophie musculaire dans le tabes, quelles relations affecte-t-elle avec la sclérose des cordons postérieurs, ce sont là tout autant de questions insolubles à l'heure actuelle."

Ich übergehe in diesem Momente jene Gründe, welche Autoren wie Charcot, Marie dazu bewogen schon seit Anfang an einer centralen Pathogenese der tabischen trophischen Störungen festzuhalten; ich komme auf diesen Punkt später noch zurück. An dieser Stelle möchte ich nur Folgendes erwähnt haben. Ebenso, wie durch die Thatsache peripherer Veränderungen die Ansichten zu Gunsten einer peripheren Genese sich änderten, da doch auf Charcot's centrale Theorie Dejerine's periphere folgte, ebenso ist es zu erwarten, dass bei der frappanten Demonstration von centralen Alterationen, namentlich Nervenzellveränderungen, die Frage der Pathogenese der trophischen Störungen in der Tabes einer erneuten Erwägung unterzogen werde. Ich betrachte eben als Aufgabe dieser Zeilen den sicheren Nachweis zu liefern, dass die Nervenzellen des Rückenmarks, in specie des Vorderhorns bei der Tabes im Falle von trophischen Störungen evidente, auffallende Erkrankung zeigen, dass ferner die Art der Zellaffection sowie die Natur der trophischen Störungen mit einander enge zusammenhängen, somit die centralen Veränderungen als Ursache der trophischen Störungen aufzufassen sind und die peripher-nervösen Alterationen nur mehr als die Folge der Vorderhornzellerkrankung zu betrachten seien.

I.

Ohne mich in eine weitschweifige Anführung jener Arbeiten einzulassen, welche sich auf die histologischen Veränderungen bei trophischen Störungen der Tabes beziehen, möchte ich an dieser Stelle nur die wesentlichsten Forschungen dieses Gebietes kurz anführen.

Charcot und Pierret waren die ersten, die bei einer 60jährigen Tabeskranken, deren ganze rechte Körperhälfte (Glieder und Rumpf) ein Jahr vor dem Tode auffallender Muskelatrophie verfiel, die rechte Hälfte des Rückenmarks, insbesondere das Vorderhorn ausgesprochen atrophiert fanden. Die Vorderhornzellen, besonders jene des Seitenhorns sind an Zahl geringer, und zeigen teils Initialveränderungen teils enorme Pigmentanhäufung. Besonders die Zellen des Lumbalmarks weisen den grössten Schwund auf und sind durch ein sklerotisches Gewebe ersetzt. Hervorzuheben wäre, dass eben jene Vorderwurzeln, welche aus dem atrophischen Vorderhorn entstammen, ausser etlichen marklosen Fasern nichts Pathologisches aufweisen. Der Seitenstrang der rechten Rückenmarkshälfte weist eine Verdickung der Gliasepta auf. Mit diesem histologischen Bild stimmte das klinische Bild vollkommen überein: ausgesprochenere Atrophie der unteren Extremität und vorübergehende Contracturerscheinungen der rechten Seite einige Monate vor dem Auftreten der Atrophie. — Diesen Fall Charcot-Pierrets betrachtet Dejerine, wie mir scheint mit vollstem Recht als eine Poliomyelitis anterior subacuta, wofür die Ein-

seitigkeit der Atrophie und deren rascher Verlauf lebhaft spricht.

Sechs Jahre später, 1877, publicierte Leyden einen Fall von tabischer Amyotrophie. Es handelt sich um einen 49jährigen Tabiker, der mit 36 Jahren die ersten lancinierenden Schmerzen verspürte. In den letzten fünf Jahren hochgradige Atrophie des Daumenballens und Hypothenar, sehr ausgesprochene Spatia interossea. Beuger des Vorderarms etwas besser erhalten. Biceps und Deltoideus normal; Thoraxmuskeln, insbesondere der Pectoralis major und Serratus anticus major sowie die Muskeln der Scapula, sehr atrophisch. — Muskeln der Unterextremität in geringerem Grad geschwunden. — Die histologische Untersuchung wies ausser den typischen tabischen Strangdegenerationen nur im Vorderhorn Veränderungen nach, und zwar ausgeprägten Schwund der Nervenzellen in der Cervicalanschwellung wie auch, nur in geringerem Masse, im Lumbalmarke. Auf Atrophie der intramuskulären Nerven-Vorderwurzeln nicht untersucht. — Dieser Fall Leyden's ist classisch zu nennen, da er klinisch vollkommen dem Bilde der tabischen Amyotrophie entspricht und in histologischer Beziehung Alterationen aufweist, welche mit der chronischen Natur der Muskelatrophie in vollstem Einklang stehen. Es ist eine chronische Poliomyelitis vorhanden, welche nach Dejerine's Aauffassung, ein tabisches Individuum überfiel, ohne eine tabische Amyotrophie zu sein. Im übrigen giebt Dejerine zu, dass Leyden's Fall in sehr vielen Beziehungen mit den seinigen Aehnlichkeit besitzt, und zwar so in Bezug der Topographie wie der Entwickelung. Er betrachtet denselben als den einzigen Fall tabischen Muskelschwundes, in welchem Poliomyelitis chronica constatiert wurde. Im übrigen betont Dejerine, dass ein Tabiker ebenso wie ein gesunder Mensch von einer acuten, subacuten oder chronischen Poliomyelitis ergriffen werden kann: „Il s'agit alors purement et simplement d'une coïncidence."

Der Fall Condoléon's betraf ein 61jähriges tabisches Weib mit doppelter Arthropathie im Schultergelenke, Luxation des Humerus mit Pseudarthrose. Muskeln der Arme atrophisch. Ausgesprochener Muskelschwund im linken Thenar und im Interosseus I; Affenhand. Rechte Hand intact. Ausgesprochene Atrophie der rechten Wadenmuskulatur, etwas geringeren Grades in der linken Wade. Schenkelmuskulatur intact. Bei der histologischen Untersuchung wurde eine Neuritis der intramusculären Nerven der Oberextremität gefunden, welche in den proximalen Abschnitten geringer wurde. Nn. ischiadici sind nicht ausgesprochen erkrankt. Einige Vorderwurzeln des cervicalen und lumbalen Markes weisen minimale Läsionen auf, indem Nervenfasern von kleinem Diameter in grösserer Anzahl sich vorfinden. Abgesehen von der typischen Rückenmarkssklerose erschienen die Nervenzellen des linken Vorderhorns in der Höhe der VII. und VIII. Cervicalwurzel wenigstens um 7 bis 10 Zellen ver-

mindert im Verhältnisse zum rechten Vorderhorn. Im Lendenmarke erscheint die Zahl der Nervenzellen bei aufmerksamer Betrachtung gleichfalls vermindert. — Die Schlüsse Condoléons sind folgende: I. Die tabische Amyotrophie „dans l'état actuel de nos connaissances" (1887) entsteht durch eine Läsion der Vorderhornzellen des Rückenmarks, wie dies Charcot und Pierret statuierten; es ist wahrscheinlich, jedoch keinesfalls nachgewiesen, dass der Muskelschwund durch eine periphere Neuritis verursacht ist.

II. Die Anwesenheit einer Degeneration in einem grossen Nervenstamme nebst einer Degeneration der peripherstен Aeste deutet nicht notwendigerweise auf eine periphere Laesion.

III. Es ist wahrscheinlich, dass die Degeneration des neuromusculären Segmentes, bedingt durch die Alteration der Vorderhornzellen, an den terminalen Ausbreitungen beginnt, wobei die Vorderwurzel als letzte die Laesion des trophischen Centrums verrät. — Letztere Auffassung bezeichnet Dejerine als äusserst hypothetisch.

Nun folgte eine Mitteilung Dejerines vom 7. Febr. 1888 an die Société de biologie, in welcher er die periphere Natur des tabischen Muskelschwundes, gestützt auf fünf Beobachtungen mit Autopsie, verficht. — Noch im selben Jahre erschien eine Arbeit von Nonne, in welcher dieser Autor periphere Veränderungen bei der Tabes nachwies. Unter seinen Beobachtungen befindet sich ein Fall, in welchem die rechte Hand hochgradige Atrophie, mit Verminderung der elektrischen Erregbarkeit ohne ER, aufwies. Ausgesprochene Atrophie der intramusculären Nerven; das Rückenmark, welches am Sectionstische in seiner ganzen Länge typische Hinterstrangsklerose zeigte, wurde mikroskopisch nicht untersucht. Nonne sieht in der tabischen Amyotrophie eine Affection peripheren Ursprungs.

Im Jahre 1889 erschien von Dejerine eine monographische Bearbeitung der tabischen Muskelatrophie, eine Arbeit, welche sicherlich als die gewissenhafteste und ausführlichste dieses Gebietes zu bezeichnen ist. Unter seinen 19 Beobachtungen konnte Dejerine in 9 Fällen Autopsie und histologische Untersuchung anstellen. Die Resultate derselben sind die folgenden:

Die atrophierten Muskeln zeigen eine gelbliche Verfärbung, welche zu einer Zeit, wo bereits eine ausgesprochene Verminderung des Volumens vorhanden ist, noch fehlen kann. Die fehlerhafte Stellung des tabischen Fusses bringt Dejerine einesteils mit der Muskelatrophie, andererseits aber mit den fibrösen und musculären Retractionen der Fusssohle im Zusammenhang, während die abnorme Haltung der Hand (Affenhand, griffe etc.) einfach und einzig durch den Muskelschwund bedingt wird. Die Erkrankung der Muskeln besteht in einer einfachen Atrophie, ohne fettige Entartung. In sehr alten Fällen findet sich eine reichliche Pigmentation des Protoplasma der Muskeln in der Form von kleinen bräunlichen Körnchen vor,

welche im Innern des Sarcolemms zerstreut sind. Die Atrophie der Primitivbündel ist von einer reichlichen Vermehrung der Muskelkerne begleitet. Endlich verliert das Sarcolemma seine musculäre Substanz, und so begegnen wir im letzten Stadium des Processes ganz leeren Hüllen. Manchmal, wohl selten, finden sich im Inneren der Primitivbündel oder in den leeren Sarcolemmen spindelforme Elemente von 10—15 μ vor, welche, nicht ausgesprochen gestreift, möglicherweise neugebildete Muskelfasern darstellen. Hypertrophische Primitivbündel kommen bei der tabischen Amyotrophie nicht vor. — Das interstitielle Gewebe zeigt nur geringe Veränderungen.

Die musculären Nerven weisen so hochgradige Veränderungen auf, dass man sclerotische Hinterwurzeln der Tabes vor sich wähnen würde. Normale Nervenfasern sind äusserst selten, man findet dieselben im Verhältnisse von 1 zu 60 vor. Die Präparate weisen leere Hüllen auf, nur finden sich zugleich Nervenfasern von auffallend kleinem Kaliber vor und zwar in einer Zahl, welche im Verhältnisse zum normalen Zustande sehr auffallend ist, so dass Dejerine die zahlreichen feinen markhaltigen Fasern als neugebildete betrachtet. Somit besteht das typische Bild der erkrankten Nerven in zahlreichen leeren Hüllen, in reichlichen Fäserchen kleinen Kalibers, in spärlichen breiten Nervenfasern. Dejerine hebt als gesetzmässige Erscheinung hervor, dass die soeben angeführten Veränderungen an den peripherstен Fasern sicher zu constatieren sind, während dieselben in den mehr centralen Abschnitten der Nervenfasern, also in den grossen Nervenstämmen kaum oder gar nicht zu erkennen sind, um endlich in den Vorderwurzeln ganz zu verschwinden. Dejerine definiert die Veränderungen der Nervenfasern als eine Neuritis von sehr langsamer Entwicklung, welche eine aufsteigende Richtung befolgt, indem sie gegen das Rückenmark zu successive abnimmt. Im Rückenmarke selbst, d. h. in den zelligen Elementen desselben, fand Dejerine nicht die geringste Veränderung.

Zur Gruppe der trophischen Störungen der Muskulatur gehören auch die Fälle von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln und die halbseitige Zungenatrophie. In dieser Beziehung sind die Arbeiten von Raymond und Artaud, von Westphal, von Koch und Marie wohl bekannt, welche die complete Atrophie der Kerne der Augenmuskelnerven und des Hypoglossus sowie der entsprechenden peripheren Nerven nachweisen. Die Atrophie des Oculomotorius und des Hypoglossus in ähnlichen Fällen von Tabes zeigten bereits Bourdon 1861 und Friedreich 1863, ersterer für die Augennerven, letzterer für den Zungenfleischnerv. Im Falle Friedreich's war der Hypoglossus hochgradig atrophisch und sklerotisch, von Amyloidkörperchen reichlich durchsetzt.

Ausser der Muskelatrophie fand eine Reihe von hochgeschätzten Autoren auch bei den übrigen trophischen Störun-

gen der Tabes Veränderungen im Nervensystem, doch ist für dieselben charakteristisch, dass diese ausschliesslich die peripheren Nerven betrafen, centrale Alterationen wurden nicht gefunden. So wiesen Pitres und Vaillard für die tabischen Arthropathien mehr oder minder beträchtliche Läsionen der periarticulären Nerven nach, während die Vorderhörner, woselbst Charcot ursächliche Veränderungen vermutet, für gesund befunden wurden. Ebenso sind Pitres und Vaillard der Ansicht, dass dieselben neuritischen Ursprungs seien. Die Fälle dieser Autoren enthalten ferner trophische Störungen der Haut, der Zähne, der Nägel; in all diesen wurden zweifellose Läsionen der peripheren Nerven nachgewiesen. In Prevost's Falle, welcher spontane Fractur des Humerus und verschiedene trophische Störungen der epidermoidalen Gebilde aufweist, erschienen die cutanen Nerven hochgradig verändert, während die grossen Nervenstämme keine Läsion aufwiesen. Die Nerven sind bar ihrer Markhülle, oder letztere erscheint fragmentirt; gesunde Nervenfasern sind nur selten anzutreffen. Ausser Pitres und Vaillard sowie Prevost fanden noch Veränderungen der sensiblen Hautnerven Sakaky, Oppenheim und Siemerling und in letzterer Zeit Gumpertz; die meisten Autoren machen die verschiedensten Störungen seitens der Haut, so die Formicationen, die hyperästhetischen Flecken, die localen Schmerzen von der sensitiven Neuritis abhängig. An dieser Stelle sei aber hervorgehoben, dass eben Oppenheim in einem späteren Aufsatze (1894) die Nervenzellen der spinalen Ganglien bei Tabes ebenso wie Wollenberg, später Ströbe, entschieden verändert fand. Ebenso ist es Oppenheim, der in einem Falle von Laryngealkrisen und Aphonie die Recurrentes und den Vagus in bemerkenswerter Weise atrophiert fand, wobei die bulbären Kerne intact erschienen. In einem anderen Falle von Tabes mit gastrischen Krisen war der Vagus ebenfalls, jedoch in geringerem Grade verändert.

Ueberblicken wir nochmals obige, immerhin nicht vollständige Zusammenstellung bezüglich der nervösen Veränderungen bei den trophischen Störungen der Tabes, so lässt sich leicht constatieren, dass in allen Fällen, wo periphere Nerven untersucht worden sind, an denselben auch mehr oder minder hochgradige Läsionen gefunden worden sind, während centrale Veränderungen, wenn wir von Leyden's einzig maassgebendem Falle absehen, sicher nicht nachgewiesen wurden. So stand die Frage der Pathogenese der trophischen Störungen bei Tabes, als ich vor zwei Jahren einen Fall von exquisiter tabischer Amyotrophie des rechten Unterschenkels mit Arthropathie des rechten Knies zur Untersuchung bekam. Ich publicierte den Fall in der „Revue neurologique 1896" und zwar mit folgendem Resultat. Die Nervenzellen des lumbalen Segments des Rückenmarks zeigten ausgesprochene Degeneration, welche nachzuweisen mit der Nissl'schen Structurfärbung leicht gelang. Es fanden

sich Nervenzellen mit initialer Läsion vor, welche sich darin kundgab, dass die chromatische Substanz um den Kern herum die ersten Spuren einer Auflösung, der Chromatolyse (Marinesco) zeigte. In vorgeschritteneren Stadien erschien der ganze Zellleib degenerirt, bis schliesslich auch die chromatischen Fäden der Dendriten schwanden. Es war auffallend, dass die Nervenzellen des Cervicalsegments keine nennenswerte Alteration aufwiesen, ein Umstand, welcher mit dem Intactsein der oberen Extremität im Einklang stand. Periphere Nerven wurden nicht untersucht. Meines Erachtens ist mein Fall der erste, in welchem structurelle Veränderungen der Nervenzellen zuerst exact nachgewiesen wurden. — Durch dieses Resultat aufmerksam gemacht, benutzte ich die sich mir bietende Gelegenheit, um die Pathogenese der trophischen Störungen in der Tabes sicher zu stellen, und untersuchte vier neuere Fälle von Tabes, wovon einer hochgradige und ausgebreitete Muskelatrophie und Femurfractur, ein zweiter Schenkelbeinbruch und Genu recurvatum, ein dritter nur Crises gastriques ohne Amyotrophie, Osteo- und Arthropathie und schliesslich ein vierter reine, hochgradige Amyotrophie aufwies. Mein Augenmerk richtete sich bei diesen Untersuchungen hauptsächlich auf die Frage, ob die trophischen Störungen der Muskeln, der Knochen und Gelenke in der Tabes mit sicher und exact nachweisbaren Läsionen der Vorderhornzellen einhergehen oder nicht, und somit die Charcot'sche Auffassung bezüglich der centralen Genese bei einer mit den modernsten histologisch-technischen Methoden durchgeführten Prüfung sich stichhaltig erweist. Die Ergebnisse meiner Untersuchung will ich in nachfolgenden Zeilen anführen.

II.

Bei der Beschreibung der Structurveränderungen der Vorderhornzellen sei vorweg bemerkt, dass dieselben bei den verschiedensten trophischen Störungen der Tabes, wie Amyotrophie, Osteo- oder Arthropathie dieselben Charaktere zeigen, somit beschreibe ich dieselben allgemein, ohne Rücksicht auf die Art der trophischen Störung. Einleitend seien aber einige Bemerkungen über die normale Structur der menschlichen Vorderhornzellen gestattet.

Beinahe sämtliche Nervenzellen des Vorderhorns gehören nach Nissl's Nomenclatur zur stichochromen Gruppe der somatochromen Nervenzellen (s. Fig. 1). Die einzelnen chromatischen Fäden und Körner, die sog. Nissl'schen Körperchen färben sich intensiv und erscheinen schon an Schnitten von 4 μ Dicke als compacte Gebilde, welche nur hie und da minimale, vacuolenähnliche, rundliche Lücken als Andeutung ihrer granulären Structur (Held) aufweisen, ohne aber hiedurch von ihrer compacten Individualität etwas zu verlieren. In dem perinucleären Teile des Zellkörpers treten die Nissl'schen Granula

als unregelmässige rundliche Körner auf, während an der Peripherie der Nervenzellen dieselben mit dem Rande parallel verlaufende Fäden darstellen, welche sich auch in die Dendriten der Nervenzelle, nur entschieden in schlankerer Form, hinein erstrecken, wobei der Axon (Axencylinder) in typischer Weise frei bleibt. (Schaffer, Nissl, Benda, Lenhossék.) Hervor-

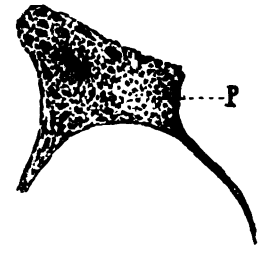


Fig. 1. Normale stichochrome Nervenzelle aus dem Vorderhorn.
P = Pigment.
Sämtliche histologische Bilder sind mit Reichert's homog. Immersion $^1/_{20}$ und Ocular 2 gezeichnet.

zuheben wäre, dass die chromatischen Portionen an den Bifurcationsstellen der Dendriten in der Form von Kappen oder Kegeln erscheinen .(Nissl). Die chromatische Substanz, wie dies meine Beobachtungen ergaben (S. Revue neurologique 1896, l. c.), erleidet in der Nähe des Pigments und besonders in demselben eine auffallende Grössenveränderung, indem die chromatischen Granula gegen das Pigment zu. gleichwie in der Nähe des Axons, entschieden kleiner werden, während sie im Pigmente selbst mir mehr als kleinste rundliche, auch sternförmige Körnchen erscheinen. An mehreren Präparaten hatte es den Anschein, als würden diese kleinsten chromatischen Körnchen durch allerfeinste Fäden zu einem Netze verbunden, in dessen Maschen die sternförmigen Anschwellungen der chromatischen Substanz sich befinden. — Wie oben bemerkt wurde, bleibt der Axon von der chromatischen Substanz ganz frei. Dieser entspringt als ein homogenes, sehr blass tingiertes Band aus einem gleichfalls homogenen Hügel des Zellleibes, manchmal auch — conform den Resultaten der Golgi'schen Imprägnation — aus einem dicken, dem Zellleibe nahen Dendriten, und zwar derart, dass jene Seite des Dendriten, welche als Ursprung des Axons dient, von chromatischen Fäden in der Form eines ovalen Feldes verschont bleibt. Jenseits des Ursprungs aber erscheint der Dendritenzweig wieder mit chromatischen Spindeln besetzt. Der Kern zeigt bei der Fixation mit 96 proc. Alkohol eine verschwommene, fransenartige blasse Granulation, ist scharf abgegrenzt und weist einen, sehr selten zwei tief tingierte runde Kernkörperchen auf. Es sei bereits hier, mit Rücksicht auf die später unten anzuführenden pathologischen Details angeführt, dass der Kern zumeist central

gelagert ist; wenn er aber excentrisch liegt, so ist er auch in diesem Falle von chromatischer Substanz ringsherum umgeben.

Ausser diesen, durch spindelförmige Granula charakterisierten stichochromen Nervenzellen giebt es im Vorderhorn des menschlichen Rückenmarkes noch äusserst spärlich arkyochrome Nervenzellen. Der tingible Teil dieser Zellkörper erscheint in der Form eines mehr-minder feinen Netzes, in dessen Maschen massige Verdickungen zu sehen sind. Da die weiten Lücken dieses Netzes die achromatische Substanz occupiert, erscheinen die arkyochromen Nervenzellen als auffallend lichte Gebilde im Gegensatz zu den stichochromen Nervenzellen, welche allein vermöge der engeren Anordnung und massiveren Entwickelung der chromatischen Substanz dunkler sind. Nur möchte ich an dieser Stelle hervorheben, dass die achromatische Grundsubstanz, welche nach Juliusburger um die Granula herum eine schwache Tinction zeigt, in den Nervenzellen des Cervicalmarkes eine diffuse und stärkere Tinction aufweist, wodurch Nervenzellen von dunkler Färbung zu Stande kommen. Diese Chromophilie gewisser Regionen als normale Erscheinung ist gewiss wichtig, da Nissl noch vor kurzem in der Chromophilie eine pathologische Erscheinung zu erblicken dachte; seine letzteren Publicationen erwähnen die Chromophilie als normales Phänomen, unter dessen Ursachen gewisse regionäre Specificität des Chemismus eine Rolle spielen kann. Uebrigens hebt Nissl hervor, dass die Nervenzellen je nach ihrem Functionszustand bald diffus dunkler, bald heller sich färben, und unterscheidet diesem Umstande entsprechend einen pyknomorphen und einen apyknomorphen Zustand.

Zur Darstellung der pathohistologischen Veränderungen der Nervenzellen bei trophischen Störungen der Tabes angelangt, hebe ich hervor, dass dieselben in jedem Falle von Amyotrophie, Osteo- und Arthropathie anzutreffen waren. Die Läsion der Nervenzelle beginnt in jedem Falle damit, dass eine umschriebene Stelle des Zellleibes, beinahe ausschliesslich der perinucleäre Teil desselben die initiale Chromatolyse erleidet. Letztere besteht darin, dass die chromatischen Körperchen um den Kern herum sich auflockern, in allerfeinste, tief tingierte Körnchen zerfallen, wobei aber diese kleinsten Körnchen eines Nissl'schen Körperchens so enge zu einander gelagert sind, dass dadurch die Individualität des chromatischen Granulums nicht beeinträchtigt wird. Dieser Grad der Chromatolyse ist so subtil, dass er nur mit Hülfe von homogener Immersion zu erkennen ist; Trockenlinse lässt ihn leicht übersehen. Hierbei sind die peripheren chromatischen Körperchen noch vollkommen intact, umsomehr dieselben der Dendriten. Ein weiterer Grad der Chromatolyse besteht in folgendem Bilde. Die Auflösung der chromatischen Körperchen um den Kern herum ist insofern vorgeschritten, dass dieselben in der Form selbständiger, wenn auch in feinste Körnchen aufgelöster Körperchen verschwunden sind, und an ihrer Stelle scheint der perinucleäre Teil des Zellleibes beinahe

gleichmässig mit tief tingierten allerfeinsten Körnchen wie besäet zu sein. Somit haben die perinucleären Nissl-Körperchen ihre Individualität bereits verloren, da sie in ein feinstes und gleichmässiges Körnchenagglomerat übergingen. Gleichzeitig aber erlitten bereits die peripheren Nissl-Körperchen die be-

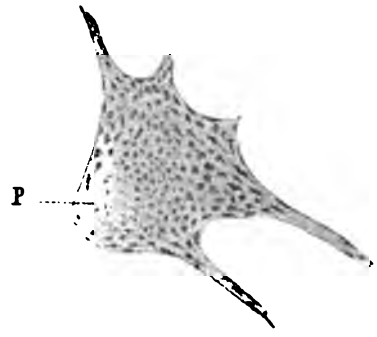


Fig. 2. Chromatolyse der Vorderhornzelle bei tabischer Amyotrophie. Centrum der Nervenzelle feinkörnig zerfallen; an der Peripherie normale chromatische Spindeln. Bemerkenswert, dass die Färbbarkeit der chromatischen Substanz, besonders im Centrum vermindert ist. P = verblasstes Pigment.

ginnende Auflösung, d. h. allerfeinste Granulation der einzelnen chromatischen Körperchen, bei Wahrung ihrer Individualität. — In einem dritten, vorgeschrittenen Stadium der Zellerkrankung begriffen sind diejenigen Exemplare, welche ein beinahe homogenes und ganz lichtes Centrum aufweisen, wobei der Zellrand teils noch intacte, teils bereits erkrankte chromatische

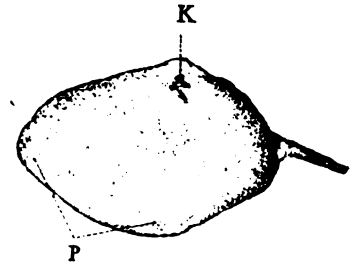


Fig. 3. Beendete Chromatolyse der Vorderhornzelle. K = hochgradig geschrumpfter Kern mit Kernkörperchen. P = sehr verblasstes Pigment bar jeder chromatischen Substanz. Blasses, beinahe homogenes Centrum; rudimentäre chromatische Spindeln nur an der Peripherie. Bemerkenswert die excentrische Lagerung des pathologischen Kernes. Zelle wie gedunsen.

Körperchen aufweist. Dieses Stadium kommt dadurch zustande, dass das perinucleäre feinste Körnchenagglomerat verblasst und zwar successive derart, dass schliesslich ein kaum

gefärbtes, homogenes Centrum überbleibt, in welchem nur hie und da die feinsten und blassen Ueberreste ehemaliger Nissl-Körperchen aufzufinden sind. Als charakteristisch für dieses Stadium der Nervenzellenerkrankung betrachte ich zwei Momente. Vor allem participierten an der Verblassung und dem schliesslichem Verschwinden auch die chromatischen Körperchen des Pigmentes, indem diese zuerst blass werden, später ganz verschwinden. Dann aber weist der Kern äusserst bemerkenswerte, ich möchte sagen, typisch sich wiederholende Veränderungen auf. Dieselben manifestieren sich in drei Richtungen. In erster Reihe möchte ich die so sehr häufigen Faltungsphänomene des Kerns (Nissl) erwähnen, die mit bemerkenswerter Typicität darin bestehen, dass der Rand des Kerns an einem oder an mehreren Punkten gefaltet erscheint, welcher Umstand sich durch einen oder mehrere Schattenstriche längs dem Kernrande verrät. Diese Schattenstriche kommen derart zustande, dass in der Faltung des Kerns Methylenblau stecken blieb, indem die sorgfältigste Differenziation mit Anilinalkohol diese restierende Farbe nicht herauszutreiben vermochte. Die Faltungsphänomene des Kerns kommen überwiegend an pathologischen Nervenzellen mit deformierten, abgeplatteten Kernen vor, daher erblicke ich in denselben eine pathologische Erscheinung. Zweitens hebe ich hervor, dass der Kern hochgradig veränderter Nervenzellen immer excentrisch liegt, und zwar in der Weise, dass die eine Hälfte der Kernperipherie sich noch im pathologischen Zellleibe befindet, während die andere ganz frei, ohne die geringste Bedeckung von chromatischer Substanz liegt (s. Fig. 4a). Solche Kerne haben ihre ovoide oder kreisrunde Gestalt eingebüsst, erscheinen als plattgedrückte, stellenweise eingebuchtete Körper, welche entschieden lichtblau tingiert erscheinen, wodurch sie von dem ganz ungefärbten normalen Kern lebhaft abstechen. Schliesslich sei erwähnt, dass in Fällen hochgradiger pathologischer Veränderung der scharf abgegrenzte Contour des Kerns verschwindet und nur ein heller Fleck auf die Stelle des Kerns hindeutet, in welchem sich ein bizarr gezacktes Klümpchen, als Residuum des Kerns befindet (s. Fig. 3).

Die bisher angedeuteten drei Arten von Zellveränderungen gestatten uns die Steigerung der pathologischen Läsion bis zu einer vierten oder terminalen Form zu verfolgen. Diese besteht, kurz gesagt, darin, dass der Zellleib auf ein fortsatzloses, polygonales oder rundliches Gebilde reduciert erscheint, welches mit äusserst blassen, gleichmässig zerstreuten Körnchen besäet ist; der Kern verrät sich durch einen etwas dunkleren, verschwommenen Fleck, in welchem sich ein kleines Pünktchen, das extrem atrophirte Kernkörperchen befindet.

Eine zweite Art terminaler Degenerationsform der Nervenzellen besteht darin, dass die Nervenzelle ein blasen- oder birnförmiges, fast fortsatzloses Gebilde darstellt, dessen Rand gleichmässig tiefblau tingiert erscheint, ohne ausgesprochene Nissl-

Körper zu zeigen, während das ganze Centrum der Nervenzelle vollkommen verblasst erscheint, und excentrisch ein heller Hof mit runzelig-atrophiertem Kernkörperchen den pathologischen Kern andeutet. Bei dieser Form möchte ich das Gewicht darauf legen, dass die Nervenzelle wie gebläht, blasenförmig gedunsen erscheint und ihre Fortsätze beinahe vollkommen verloren hat; selbst wenn letztere vorhanden sind, so zeigen sie sich in einer varicösgedunsenen Form (s. Fig. 3).

Das Verhalten der Dendriten anlangend, erwähne ich folgende Momente. Dieselben erscheinen bei der initialen Chromatolyse mit ihren zierlichen, schlanken Spindeln vollkommen erhalten; bei dem zweiten Stadium der Erkrankung können sie bereits fehlen; bei der dritten Stufe der Läsion erscheinen die noch vorhandenen Dendriten zumeist bar der chromatischen Substanz; im vierten Stadium ist bereits keine Spur von protoplasmatischen Fortsätzen zu entdecken. Die Erkrankung der chromatischen Substanz in den Dendriten geschieht in einer, dem Zellleibe analogen Weise: die chromatischen Spindeln verblassen, zerfallen in Körnchen und verschwinden schliesslich.

Der Gang der Chromatolyse bei der Nervenzellenerkrankung im Verlaufe der trophischen Störungen der Tabes, lässt sich nach Obigem folgenderweise construieren:

I. Stadium. Initiale, feinkörnige Auflösung der perinucleären, centralen chromatischen Substanz bei Wahrung der Individualität der chromatischen Körperchen; periphere chromatische Substanz intact. Dendriten normal. Kern unverändert.

II. Stadium. Feinstkörnige, diffuse Auflösung der centralen chromatischen Substanz, wodurch die Individualität der einzelnen chromatischen Körnchen verloren geht. Periphere chromatische Substanz in beginnender Auflösung. Dendriten initial erkrankt. Faltungsphänomene des Kerns.

III. Stadium. Blasses, homogenes oder äusserst spärlich gekörntes Centrum; Peripherie teils in beginnender, teils in vorgeschrittener Auflösung. Dendriten ohne chromatische Substanz. Plattgedrückter, eingebuchteter, gefalteter, tingierter Kern. Im Pigmente äusserst blasse chromatische Substanz.

IV. Stadium. Die Nervenzelle besteht nunmehr aus einem Haufen sehr blasser, diffus zerstreuter, feinster Körnchen; der Kern besteht aus einem hellen Fleck, Kernkörperchen runzelig atrophiert. Dendriten fehlen total. Pigment sehr blass-gelb und ohne chromatische Körnchen.

Ueberblicken wir die beschriebenen Nervenzellenveränderungen, so ist es sofort auffallend, dass die Nervenzellen in allen ihren Constituenten, im Zellkörper, im Kern und Kernkörperchen eine ausgeprägte Läsion erleiden. Als besonders bemerkenswert hebe ich den Umstand hervor, dass die Erkrankung in erster Reihe immer einen umschriebenen Teil des Zellkörpers ergreift, erst hernach das ganze Protoplasma befällt, und dass nur dann, wenn der Zellkörper in toto afficiert ist, auch der Kern und

schliesslich das Kernkörperchen ergriffen wird. Die Dendriten scheinen nach dem Zellkörper zu erkranken, da man diffus degenerierte Zellkörper bei noch relativ intacten Dendriten sieht. Somit beginnt die Zelldegeneration partiell, zumeist perinucleär, und es ist zu betonen, dass man die partiell degenerierten Nervenzellen in überwiegender Zahl antrifft. Es ist dies ein Umstand, welcher bei dem Verständnis des Zusammenhanges des klinischen und histologischen Bildes der tabischen Amyotrophie eine wesentliche Rolle spielt — hierüber später mehr. Ich erlaube mir an dieser Stelle zu bemerken, dass ich die partielle Degeneration der Nervenzelle schon im Jahre 1888 im Anschluss an die Untersuchung eines Falles von Alkoholparalyse statuierte, wobei ich hervorhob, dass eine solche partiell degenerierte Nervenzelle noch relativ functionsfähig sei.

In obiger Beschreibung sind jene Degenerationsformen enthalten, welche die Vorderhornzellen bei trophischen Störungen erleiden. Ich bestrebte mich, die Reihenfolge der Entwicklung darzustellen, und erblicke in den verschiedenen Krankheitsbildern der Nervenzellen den Ausdruck der verschiedenen Stadien derselben Läsion. Somit haben wir es in der Zellaffection mit einem einheitlichen Process zu thun, welcher aber, wohl bemerkt, keinen specifischen Charakter an sich trägt. Soweit meine Erfahrungen in der pathologischen Nervenzellanatomie reichen, und diese beziehen sich auf toxische, auf infectiöse, auf trophische und auch auf durch directe Ernährungsstörungen bedingte Veränderungen, vermag ich nur soviel als allgemeinen Satz hervorzuheben, dass die Nissl'sche Structurfärbung specifische Alterationen in keinem Falle ergab. Denn in jeder Art der Zellerkrankung handelt es sich, als Ausdruck der gestörten Zellernährung, einfach um eine Decomposition der chromatischen Substanz, um die Chromatolyse, deren äussere Form in ihren wesentlichen Zügen sich immer gleich bleibt. Ich möchte daher heute den Satz, welchen ich am Anfang meiner pathologischen Zellstudien im Jahre 1891 aussprach, nicht mehr unterschreiben; dieser lautete in meiner Arbeit „Ueber Veränderungen der Nervenzellen bei experimentellen chronischen Blei-, Arsen- und Antimonvergiftungen" (Ungar. Archiv für Medicin) folgendermassen:

„Indem die verschiedenen Gifte — seien sie organisch oder organisiert — den Stoffwechselchemismus des Nervensystems immer im Sinne der chemischen Differenzen auch verschiedenartig beeinflussen, so liegt wohl die Annahme nahe, dass die Reaction der Zelle immer eine verschiedene sein muss. Und wenn auch unsere gegenwärtige Färbetechnik noch nicht fähig ist, eine den speciellen Varianten entsprechende Reaction zu geben, so ist immerhin unser vorläufiges Bestreben, sofern dies möglich ist, jene morphologischen Differenzen zu studieren, welche bei den einzelnen Vergiftungen resp Giftgruppen zu erhalten sind." Nun, diese Annahme bestätigte sich im Verlauf

meiner Studien nicht, da die Phosphor-, Morphium-, Blei-, Arsen- und Antimonvergiftungen in jedem Falle einfach nur Chromatolyse ergaben, ohne besondere typische und specifische Charaktere, da z. B. die feinste Decomposition der chromatischen Körner der Bleivergiftung in nichts von jener der acuten Phosphorvergiftung differiert. Wohl beschrieb ich bei der Bleivergiftung ausser dem feinkörnigen Zerfall noch eine Form der Zellerkrankung, welche durch die Homogenisation, „durch die förmliche Zusammenschmelzung (Coagulation?) der chromatischen Substanz mit der achromatischen Grundsubstanz characterisiert wird." Diese Form zeigte sich nur im Cervicalmarke des Hundes. Bereits oben wies ich — allerdings für den Menschen — nach, wie häufig die Chromophilie an dieser Stelle des Nervensystems anzutreffen ist; aus Nissl's Darstellung des chromophilen Zustandes der Nervenzelle geht aber klar hervor, dass dieser Zustand in seinen höchsten Graden zu einer Homogenisation der Nervenzelle mit tiefster Tinction führen kann. Somit stehe ich nicht an, die von mir vor Jahren als pathologische Erscheinung beschriebene Homogenisation einfach als Chromophilie aufzufassen, womit aber die Morphologie der Structurveränderungen bei Blei- etc. Vergiftungen auf die Chromatolyse reduciert wird.

Für die histologischen Veränderungen der Nervenzellen bei der Tabes halte ich jedoch einen Umstand für characteristisch und zwar das Fehlen der Vacuolen. Wohl erwähnte ich in meinem ersten Falle von tabischer Amyotrophie Vacuolen, doch traf ich dieselben äusserst spärlich, in meinen letzteren Fällen aber gar nicht an. Das Fehlen der Vacuolen ist aus dem Grunde ein characteristischer Umstand, weil dadurch schon allein die chronische Natur jener Zellveränderungen angedeutet wird, welche bei den trophischen Störungen der Tabes vorkommen. Das Auftreten der Vacuolen deutet ceteris paribus immer auf eine acute, schwere Ernährungsstörung der Nervenzelle, wie dies Nissl richtig hervorhebt. Sarbo's Funde bei zeitweiliger Verschliessung der Bauchaorta, meine Untersuchungen über die Inanition[1]) bekräftigen diesen Satz vollkommen. Durch das Bersten von multiplen Vacuolen in einer Zelle entstehen vielfach ausgefressene, zerfranste Nervenzellen, welche bei der Inanition so massenhaft vorkommen. Bei der Tabes finden wir keine Vacuolen; daher ist hier die hochgradig alterierte Nervenzelle niemals ausgenagt, sondern erscheint als ein fortsatzloses, blasses Klümpchen.

Ist nun das Wesen der Zellerkrankung bei den verschiedenen trophischen Störungen der Tabes, sei diese eine Amyotrophie, Osteo- oder Arthropathie, identisch, so mag ein differenzierender Umstand immerhin hervorgehoben werden. Vergleichen wir nämlich die Präparate der Amyotrophie mit denen

[1]) Neurolog. Centralblatt 1897.

der Osteo- und Arthropathie, so fällt sofort auf, dass letztere im Allgemeinen mit vorgeschritteneren, hochgradigeren Veränderungen einhergehen, während bei der ausgeprägtesten tabischen Muskelatrophie das Gros der Nervenzelle incipientere Alterationen aufweist. Die Schnitte aus Osteo- und Arthropathieen zeigen zahlreiche hochgradig, zumeist im II. und III. Stadium meiner Beschreibung befindliche Nervenzellen, während die Amyotrophie überwiegend Exemplare des I. Stadiums aufweist, obwohl hier und da Zellen des IV. Stadiums auch vorzufinden sind. Diese quantitative Differenz lässt einen Schluss zu bezüglich der Intensität der verschiedenen trophischen Störungen, von welcher unten noch Erwähnung gethan wird.

Bevor ich die Schilderung des histologischen Bildes schliesse, seien mir noch einige Bemerkungen bezüglich der Localisation der Läsionen gestattet. Hier hebe ich sofort hervor, dass die Zellveränderungen immer nur in jenem Segmente des Rückenmarks anzutreffen waren, welches den trophischen Störungen so anatomisch wie auch functionell entsprach. Und zwar erschienen in meinem ersten Falle (Aulicsek) von tabischer Amyotrophie mit Arthropathie der Unterextremität nur die Nervenzellen des Lumbalmarkes afficiert, wobei jene des Cervicalmarkes vollkommen intact waren; in meinem zweiten Falle (Körmendi) von ausgebreiteter Amyotrophie (beide Unterextremitäten hochgradig atrophisch, markanter Schwund an beiden Händen und am linken Oberarme sowie im Pectoralis maior) mit linksseitiger Femurfractur waren nicht nur die Nervenzellen des Lumbalmarkes, sondern auch jene des Cervicalmarkes ausgesprochen pathologisch, obschon graduell die Lumbalanschwellung eine schwerere Läsion aufwies; in meinem dritten Falle (Namer) von genu recurvatum links, Femurfractur rechts (Muskulatur vollkommen normal) erschienen die Zellen der Lumbalanschwellung hochgradig erkrankt, wobei das Cervicalmark die schönsten Structurbilder normaler Nervenzellen zeigte; in meinem vierten Falle von auf den ganzen Körper ausgebreiteter Muskelatrophie (Radics) waren die Nervenzellen entlang der ganzen spinalen Axe erkrankt; in meinem fünften Falle von Crises gastriques (Fabriczy) fanden sich evidente Alterationen weder im oberen noch im unteren Abschnitte des Rückenmarks vor.

So klar nun die groben Localisationsverhältnisse waren, so wenig konnte ich bezüglich einer umschriebenen Localisation, sei es in der Länge oder auf dem Querschnitt des Rückenmarks etwas Bestimmtes eruieren. Nur so viel erregte meine Aufmerksamkeit, dass beim Schenkelbeinbruch die Nervenzellen des oberen Lumbalmarkes vollkommen intact waren, während jene der vierten und fünften Lumbalwurzel, auch jene der ersten Sacralwurzel den Sitz der pathologischen Veränderung bildeten. Vollends diffus sind aber die Veränderungen bei der tabischen Amyotrophie; dieser Umstand ist wohl einerseits verständlich, wenn wir vor Auge behalten, dass es sich hier niemals um ganz

circumscripten Muskelschwund handelt, sondern zumeist um diffuse, sprungweise ausgebreitete Atrophie, ja dass die Atrophie in ein und demselben Muskel in verschiedener Intensität vertreten ist. Hiedurch ist es verständlich, dass auf einem Schnitte gesunde und kranke Zellen eng nebeneinander sich befinden; ebenso ist es erklärlich, dass die erkrankten Nervenzellen so regellos zerstreut sind, dass uns nur zahlreiche Serienschnitte über die Menge der kranken Zellen orientieren. Andrerseits aber

Fig. 4. Ein Gesichtsfeld des Vorderhorns bei tabischer Amyotrophie. Bemerkenswert die höchst verschiedenen Zellen. a = hochgradig ergriffene Zelle in fast beendeter Chromatolyse mit excentrischem Kern, welcher das Faltungsphänomen zeigt. b = beginnende Chromatolyse um den Kern herum. c,c' = vollkommen intacte Nervenzellen mit scharfer chromatischer Zeichnung, centralem, kugeligem Kern.

wäre es von vornherein nicht ohne Interesse gewesen, wenn wir in den Fällen von reiner Amyotrophie (d. h. ohne Arthro- und Osteopathie oder andere trophische Störung) jene Zellgruppen hätten definieren können, welche mit den atrophischen Muskeln zusammenhängen. An dieser Stelle hebe ich hervor, dass ich diesbezüglich zu keinem charakteristischen Resultat gelangte; in meinem dritten Falle, wo es sich nur um trophische Störungen der Ligamente und Knochen handelte, ebenso wie im zweiten Falle, wo die Oberextremitäten nur Sitz einer Muskelatrophie waren, konnte ich im Lumbalmarke resp. Cervicalmarke keine topographisch umschriebene Zellgruppe als erkranktes Centrum auffinden, da die lädierten Nervenzellen in beiden Fällen sowohl in den medialen wie in den lateralen und centralen Zellgruppen erschienen.

Somit muss ich die Thatsache hervorheben, dass weder der Muskelatrophie noch der Osteo- und Arthropathie in Gruppen

erkrankte Nervenzellen entsprechen. Hingegen ist es auffallend, und zwar besonders bei der tabischen Amyotrophie, dass die erkrankten Nervenzellen mit den gesunden innigst vermengt sind, so dass den lädierten Zellen immer intacte Zellen benachbart sind (s. Fig. 4). Es ist dies ein bemerkenswerter Umstand, welchen wir oben schon anführten, und welchem bei der klinischen Besprechung des tabischen Muskelschwundes unten Rechnung getragen wird.

III.

In obigen Angaben wurden unzweifelhafte Nervenzellenveränderungen vorgeführt, welche bei trophischen Störungen der Tabes vorkommen. Ich würde gewiss einen allzu beschränkten Standpunkt einnehmen, würde ich mich mit der einfachen Beschreibung der pathohistologischen Zellbilder begnügen, ohne jener wichtigen Frage nahe zu treten, in welchem Zusammenhange die peripheren Veränderungen mit den nachgewiesenen centralen Läsionen stehen.

Wie ich bereits einleitend hervorhob, war die ursprüngliche Meinung, dass die trophischen Störungen, in specie die Amyotrophie der Tabes centralen Ursprunges seien. Diese stammt noch aus der Glanzzeit der „progressiven Muskelatrophie", wo man jede progressive Muskelaffection, und solche ist die tabische Amyotrophie, spinalen Ursprunges herleitete. Je mehr sich aber anatomische resp. histologische Untersuchungen solcher „spinalen" Muskelatrophieen häuften, ausgeführt natürlich mit den technischen Mitteln der 80 er Jahre, umsomehr schrumpfte das Gebiet der wirklich spinalen Muskelatrophien zusammen, da im Rückenmarke entsprechende Veränderungen nicht gefunden wurden. Als ein äusserst begünstigendes Moment für diese Anschauung kam die vorzügliche damalige Technik für die peripheren Nerven (Weigert's Methode, die Osmiumsäure, Ranvier's Verfahren) in Betracht, während für die zelligen Elemente Structurfärbungen uns absolut nicht zur Verfügung standen. So ist es verständlich, dass ausser mehreren Krankheiten eben für die tabische Amyotrophie, Osteo- und Arthropathie die exquisiteste Affection peripherer Nerven nachgewiesen wurde, woraus natürlich die „periphere" Theorie der trophischen Störungen sich entwickelte. Der sichere Nachweis peripherer Alteration hatte zweifelsohne den Vorteil, endlich „Handgreifliches" geliefert zu haben, da alle jene Fälle der Litteratur, welche centrale, in specie Vorderhornaffectionen demonstrieren wollten, absolut nicht einwandsfrei sind, wie dies Dejerine, ausgenommen Leyden's stichhaltigen Fall, sehr gelungen nachweist. Doch kränkelte die im Thatsächlichen so glänzende periphere Theorie in ihrem punctum saliens: Auf welche Veranlassung, unter welchem Einflusse entwickelt sich diese sogen. primäre Alteration der peripheren Nerven? Dass eine Noxe, sei sie toxischer oder infectiöser Natur, periphere Nerven allein befallen kann, liegt wohl ausser allem

Zweifel; doch ist es nicht äusserst bedenklich, dass unter 19 Fällen von tabischer Amyotrophie Dejerine's nur in 5 Fällen sicher Lues nachzuweisen war? keiner war darunter Alkoholist oder Bleivergifteter, ja selbst kachektisch fand sich keiner! „Toute hypothèse de névrite infectieuse ou toxique peut donc être abandonnée ici, et ce résultat pouvait être prévu de prime abord, si l'on réfléchit à la fréquence avec laquelle on observe l'atrophie musculaire au cours du tabes" — also äussert sich Dejerine. Und trotzdem er für die Erklärung der peripheren Alteration keine annehmbare periphere Ursache findet, so verhält er sich einer centralen Pathogenese gegenüber dennoch ablehnend, indem er sagt: „Admettre que la sclérose des cordons postérieurs peut, dans certains cas, annihiler l'influence trophique des cellules motrices, tout en respectant ces dernières dans leur forme et leur texture, c'est faire une hypothèse absolument gratuite et se payer de mots. Mieux vaut, à cet égard, avouer notre complète ignorance". Derselbe hochverdiente Autor betrachtet das Fahnden nach einer centralen Genese der tabischen Amyotrophie als eine „obsession du rôle trophique de la cellule motrice", welche geeignet ist „de troubler l'esprit de l'observateur"! Wahrhaftig scharfe Worte, die umsomehr Gewicht hatten, da sie ein so gründlicher Forscher, wie Dejerine, brauchte.

Doch änderte sich seit Dejerines Ausspruch (1889) die Auffassung bezüglich der chronischen progressiven Muskelatrophien gewaltig, und zwar Dank den hochinteressanten Forschungsresultaten der Golgischen Imprägnation. Bereits aus His grundlegenden Untersuchungen ist es bekannt, dass die nervösen Fortsätze der Nervenzellen aus denselben herauswachsen, ein Factum, welches die Silberimprägnation vollauf bestätigte. Hierdurch wird das Abhängigkeitsverhältnis des Axon von der Nervenzelle schlagend dargethan, wie auch der Neuronenbau an sich schon die Nervenzelle als das Functionscentrum, den Axon als das Fortleitende und das Endbäumchen als das Emissions- resp. Receptionsorgan der Nervenerregung darstellt. Die Auffassung Erbs, dass die Verminderung der vitalen Energie der Nervenzelle vor Allem und zuerst an dem von dem Centrum entferntesten Punkte des Axencylinders sich fühl- und sichtbar mache, erlangte ihre anatomische Basis erst im Neuronenbau, ihre histologische Begründung aber durch Nissl's Structurfärbung. Juliusburger betrachtet die chromatischen Körperchen als das Depôt potentieller Energie der Nervenzelle, welches natürlich allen Ernährungsstörungen gegenüber empfindlich sein muss. Hierauf weisen sämtliche experimentelle Untersuchungen mit Vergiftungen (Nissl, Sarbó, ich, Pándi, Lugaro) übereinstimmend, indem die chromatische Substanz bei schon geringen Störungen in der Zellernährung mit structurellen Auflösungen reagiert. Nun ist es gleichfalls ein wichtiges Factum der Nervenzellpathologie, dass bei chronischen Läsionen immer umschriebene

Erkrankungen des Zellleibes den Anfang machen, wodurch partiell erkrankte Zellindividuen zustande kommen. Die „partielle Degeneration" des Zellleibes statuierte ich als erster im Jahre 1888 gelegentlich der Untersuchung eines Falles von Alkoholparalyse, in welchem ich partiell afficierte Nervenzellen constatieren konnte. Später, im Jahre 1890 gelangte Friedmann bei seinen Untersuchungen über Zellveränderungen bei experimenteller Myelitis zur selben Entdeckung. Diese partielle Entartung des Zellleibes muss jedoch, wie ich dies bereits in meinem Aufsatze über Alkoholparalyse entwickelte, mit einer Verminderung der vitalen Zellthätigkeit einhergehen; daher bildet die partielle Degeneration das pathohistologische Substrat der herabgesetzten Zellenergie. Zeigt sich nun der erste Effect solcher Verminderung der Zellthätigkeit infolge partieller Erkrankung des Zellleibes am peripherstenPunkte des Neurons, i. e. am Endbäumchen, und zwar in der Form einer Entartung, so ist es wohl nur logisch, dass bei einer ferneren Entwickelung der partiellen Zelldegeneration die vitale Zellthätigkeit noch mehr sinkt und daher bereits centralere Strecken des spino-muskulären Neurons z. B. die intramuskulären Nerven ergriffen sein müssen, wobei die grossen Nervenstämme noch intact sein können. Es entwickelt sich, dem histologischen Bilde nach, eine cellulipetale oder aufsteigende Entartung der Nervenbahn, welche umso näher zur Nervenzelle gelangt, je vorgeschrittener die Zellerkrankung ist.

Auf Grund dieser Auffassung wird die durch Dejerine bei der tabischen Amyotrophie constatierte „névrite périphérique à marche ascendante", welche am ausgesprochensten in den feinsten intramuskulären Nerven auftritt, gegen die Vorderhornzellen progressiv abnimmt und nur in den vorgeschrittensten Fällen in sehr abgeschwächter Intensität die motorischen Vorderwurzeln des Rückenmarks erreicht — ohne Weiteres verständlich. Der chronisch-progressive Verlauf der Vorderhornzellerkrankung, beginnend mit partieller Chromatolyse, welche successive den ganzen Zellleib occupiert, bedingt eine Erkrankung des spinomusculären Neurons (Vorderhornzelle-Endplatte), indem zuerst der Endpunkt des Neurons, das Endbäumchen, später die intramuskulären Nerven, hernach die kleineren, bald die grösseren Nervenstämme, schliesslich die Vorderwurzeln ergriffen werden. Somit halten die peripheren Veränderungen Schritt mit den central-cellulären Alterationen.

Indem ich in Obigem bei den tropischen Störungen der Tabes an den Vorderhornzellen evidente Veränderungen nachwies, drängt sich noch die Frage auf, welche Bedeutung dieselben besitzen. Stehen nämlich die beschriebenen Alterationen mit dem pathologischen Process in directem Zusammenhang, oder stellen sie vielmehr eine Erscheinung dar, welche mit den trophischen Störungen Nichts zu thun haben? Diese Frage lässt sich umsomehr aufwerfen, als einige Forscher, wie besonders

Dejerine[1]), hernach Goldscheider und Flatau[2]), die Ansicht verfechten, dass der Chromatolyse eine selbständige pathologische Bedeutung nicht zukomme. „En résumé . . . . . la chromatolyse de la cellule nerveuse rencontrée dans les intoxications et les infections est une lésion banale intéressante au point de vue cytologique, mais qui, jusqu' ici du moins, ne répond à aucun phénomène physiologique et partant, pathologique déterminé." (Dejerine et A. Thomas.)

Ohne mich in die aufgeworfene Frage zu vertiefen, denn in diesem Falle entwüchse diesen Zeilen eine Specialarbeit, gestatte ich mir kurz nur folgende Bemerkungen.

Vor Allem lässt sich durch gar kein Raisonnement die Thatsache wegleugnen, dass die Chromatolyse **immer** in Folge eines pathologischen Eingriffes — sei es am Menschen oder Tier — entsteht Diesen Satz bekräftigen zu wollen, hiesse die ganze Nissl'sche Litteratur heranziehen. Folglich ist die Chromatolyse das Product des pathologischen Processes, welcher nun selbstverständlich eine pathologische Bedeutung zukommt. Dies ist doch klar. Da ferner sämtliche bisherigen Untersuchungen übereinstimmend ergaben, dass die Chromatolyse immer in Folge einer Ernährungsstörung der Nervenzelle entsteht, so lag es auch sehr nahe, dieselbe als den Ausdruck der gestörten Zellernährung zu betrachten. Mit den nervösen Functionen hat sie meines Wissens Niemand in directen Zusammenhang gebracht; denselben steht die achromatische Substanz des Zellleibes mit ihrer fibrillären Structur (Becker) vor. Doch da bei der Ernährungsstörung notwendigerweise, wenn auch später, die nervöse Function auch leiden muss, so betrachten wir die Chromatolyse unbedingt als einen Index der Zellvitalität. Schliesslich gebe ich ohne Weiteres zu, dass eine Nervenzelle mit beginnender Chromatolyse, jedoch mit intacter achromatischer Substanz i. e. fibrillärer Structur, ihre nervöse Function noch bewältigen kann; doch andererseits ist es auch einleuchtend, dass eine in ihrer Ernährung tief geschädigte Nervenzelle, worauf die vorgeschrittene Decomposition der chromatischen Substanz hindeutet, in ihrer Vitalität sinkt, ja endlich schwindet. Somit stellt meines Erachtens die Chromatolyse keine „lésion banale" dar, mit welchen Worten eigentlich Nichts gesagt wird, sondern sie ist der Gradmesser des Ernährungszustandes. Es kommt ihr daher so eine physiologische wie pathologische Bedeutung zu.

Ausser obigen Thatsachen und Erörterungen giebt es noch ein bereits altes Factum, welches entschieden für die centrale Genese der tabischen Amyotrophie spricht, ich meine nämlich

---

[1]) Sur l'absence d'altération des cellules nerveuses de la moelle épinière dans un cas de paralysie alcoolique en voie d'amélioration. Compt. rend. de la soc. de Biolog. 1897. Sowie: Sur la chromatolyse de la cellule nerveuse au cours des infections avec hyperthermie. Ibidem. 1897. Juli.

[2]) Beiträge zur Pathologie der Nervenzelle. Fortschr. d. Medicin. 1897

die bulbären Kernlaesionen bei der Tabes, welche die Hemiatrophia linguae und die verschiedenen Augenmuskellähmungen verursachen. Es ist bekannt, dass die halbseitige Zungenatrophie und die tabischen Ophthalmoplegien mit dem hochgradigen Schwunde der respectiven Nervenkerne einhergehen, und da die motorischen Kerne des verlängerten Markes und des Mittelhirns Homologa der spinalen motorischen Kerne darstellen, so ist es factisch nicht einzusehen, warum die spinale Amyotrophie in der Tabes eine andere Genese haben soll als die bulbäre Amyotrophie? Marie hebt diesen Umstand klar und scharf, mit vollster Berechtigung hervor. Auf die Frage, warum bei den spinalen Amyotrophieen der Tabes die Kernlaesion so unvergleichlich schwieriger zu demonstrieren ist im Gegensatze zu dem zweifellosen und leicht gelingenden Nachweis des Kernschwundes bei Zungenatrophie, giebt schon Marie die vollkommen befriedigende Antwort, dass der Kern des Hypoglossus ein räumlich genau umschriebener, compacter Zellhaufen ist, während die respectiven Centren der spinalen Muskeln unvergleichlich verschwommener sind. Dejerine scheint zu fühlen, in welchen Widerspruch er durch die Annahme der peripheren Genese der tabischen Amyotrophie mit Rücksicht auf den von ihm auch nicht bezweifelten centralen Ursprung der tabischen Zungenatrophie gelangt, denn er erhält, übrigens in total ungerechtfertigter Weise, die Hemiatrophia linguae für ein Phaenomen ganz anderer Ordnung als die Extremitätenatrophie, mit der absulut nicht stichhaltigen Motivierung, dass sie eine viel seltenere Erscheinung sei.

Wäre nun im Obigen der Nachweis geliefert, dass die tabische Muskelatrophie durch die Läsion der Vorderhornzellen verursacht sei, so bleibt noch immer eine wichtige, vom theoretischen Standpunkt interessante Frage übrig: wodurch wird die Zellerkrankung bedingt?

In meinem ersten Aufsatze über einen Fall von tabischer Amyotrophie vertrat ich in dieser Frage folgenden Standpunkt. Es ist wohlbekannt, dass die Reflexcollateralen der Hinterwurzeln mit ihren Endbäumchen die Vorderhornzellen umgeben. Bei der Tabes erkranken und schwinden schliesslich diese Reflexcollateralen in Folge der Hinterwurzeldegeneration, womit auch für die Vorderhornzellen die Quelle bedeutender und namentlich quantitativ erheblicher Nervenerregungen versiegt. Da aber die Vitalität der Nervenzelle wesentlich von den sie treffenden Reizen abhängt, ist es wohl verständlich, dass mit der Zeit in den Vorderhornzellen in Folge des Reizausfalles structurelle Auflösungen entstehen können und werden.

Diese Ansicht ist eigentlich nichts Anderes als Charcot's Auffassung über tabische Amyotrophie, welche ein Uebergreifen der Hinterstrangserkrankung auf das Vorderhorn annahm; durch meine Formulierung erscheint dieselbe nur im Lichte der neuesten hirnanatomischen Forschungen. Gegen

diese Auffassung lässt sich immerhin entgegnen, dass doch laut derselben die Muskelatrophie in allen Tabesfällen sich vorfinden müsste, da doch die Hinterstrangsaffection immer vorhanden ist. Hierauf lässt sich aber anführen, dass zur Entwickelung der Vorderhornzellerkrankung nicht allein die Degeneration der Reflexcollateralen notwendig und genügend ist, da doch der Zustand der Vorderhornzellen auch in Betracht kommt. Es ist wohl nicht mehr nur eine gefällige Hypothese, dass manche Individuen in gewissen Systemen ihres Centralorgans abnorm oder schwächer veranlagt sind; trifft nun eine derartige Schwäche das motorische System, dessen Träger mit der Zeit (in Folge luetischer Infection) tabisch wird, so ist es doch naheliegend, dass ein solches Individuum bedeutend mehr Chancen hat ausser der Tabes noch eine Muskelerkrankung zu erleiden, als solche Tabiker, deren motorisches System robust ist. Ein schwächer veranlagtes motorisches System muss natürlich viel früher und intensiver den Reizausfall, welchen die Hinterstrangsclerose bedingt, fühlen und dementsprechend auch erkranken.

Die Frage, wieso die chronische Vorderhornzellerkrankung bei der Tabes entstehe, führt mich zur Analyse des Problems, welche pathologische Stellung der tabischen Amyotrophie zukommt. Ist nämlich dieselbe nur eine einfache Complication der Tabes, somit eine Affection, welche sich nicht selbständig entwickelt, sondern zur letzteren als deren integrierender Teil gehört (Dejerine)? Oder aber handelt es sich — wie diese Frage von Condoléon aufgeworfen wird — um zwei verschiedene Krankheitsbilder, um eine progressive spinale Amyotrophie Aran-Duchenne's, und um eine Tabes, in welchem Falle eine Association von zwei Syndromen vorliegen würde, wie es eine hystero-tabische, hystero-scleröse, hystero-syringomyelitische und hystero-saturnine Association giebt? Dejerine sieht in den Symptomen der tabischen Amyotrophie absolut nichts Pathognomonisches und hält für dieselben nur den einzigen Umstand für characteristisch, dass sie sich im Anschluss an eine Hinterstrangsssklerose entwickeln. Dadurch ist sein Standpunkt bezüglich der pathologischen Dignität der tabischen Amyotrophie genügend gekennzeichnet. Dejerine sieht in der Deformation des Fusses und der Zehen, in der Atrophie der Unterschenkelmuskulatur Erscheinungen, welche sich auch bei peripheren Neuritiden verschiedenster Ursache vorfinden. Andererseits aber unterscheidet sich der Muskelschwund in der Hand, am Vorderarme des Tabikers in Nichts von dem myelopathischen Muskelschwunde. Hingegen entdeckt Condoleon verschiedene klinische Merkmale, wodurch die tabische Muskelatrophie von der progressiven spinalen Amyotrophie sich wesentlich unterscheidet. Nach ihm sieht man niemals die tabische Amyotrophie im Anfang auf einen Muskel oder eine bestimmte Muskelgruppe sich beschränken, um hernach, wie bei der spinalen progressiven Muskelatrophie den Rest der Extremität, hernach die entgegen-

gesetzte Extremität, schliesslich den Rumpf zu befallen; der Hauptcharakter des tabischen Muskelschwundes soll nach Condoléon hauptsächlich in der Dissemination und Regellosigkeit seiner Erscheinung bestehen, indem er mehrere von einander entfernt liegende Muskeln ergreift und hiermit auch enden soll, ohne die fatal-progressive Tendenz der spinalen Amyotrophie zu besitzen.

Beide Autoren, so Dejerine wie Condoléon, halten die tabische Amyotrophie mit der spinalen Muskelatrophie für nicht gleichartig, ersterer trotz der klinischen Aehnlichkeit, letzterer in Folge vermeintlicher symptomatologischer Differenzen. Der Widerspruch ist auffallend. Die Frage lässt sich meines Erachtens auf rein klinischem Wege allein nicht lösen; hier muss die Pathogenese mithelfen.

Meine eigenen klinischen Erfahrungen beziehen sich auf sieben Fälle von tabischer Amyotrophie. Ich erlaube mir, dieselben in aller Kürze vorzuführen:

I. P. K., 55jähriger, verheirateter Schuhmacher, seit 15 Jahren an Tabes erkrankt. Vor 30 Jahren hartes Geschwür; secundäre Affectionen geleugnet; seit 25 Jahren verheiratet, kinderlos; seine Frau abortierte nie.

Am rechten Auge complete, links halbe Ptosis. Links complete und totale Opthalmoplegia exterior, links ist nur noch der Abducens functionsfähig (Strabismus divergens) — Vollkommene Pupillenstarre bei schwacher Convergenzreaction.

Zunge zittert, nicht atrophisch. Linkes Gaumensegel bleibt zurück. Mund beständig offen gehalten; Masseteren arbeiten zufriedenstellend.

Die rohe motorische Kraft der Arme intact. Hochgradige Ataxie der Oberextremitäten; die Finger der ausgestreckten Hände liegen in verschiedenem Niveau. Verlust der Lageempfindungen. Dieselben Symptome für die Unterextremitäten.

Beiderseitige Fossae supra- und infraspinatae stärker markiert; bei allen Schulterbewegungen erscheinen in der rechten Fossa supraspinata fibrilläre Zuckungen. Deltoidei wohlerhalten, beide grossen Brustmuskeln atrophisch, hauptsächlich die linke Portio clavicularis, welche nurmehr in der Form eines dünnen Stranges vorhanden ist. Rechter Oberarm intact, linker atrophisch, ebenso der linke Unterarm. Beide Hände atrophisch, hauptsächlich im linken I. Spat. interosseum; Schwund der linken Lumbricales. Beide Schenkel äusserst atrophisch, hauptsächlich rechts; der Quadriceps ist rechts nur mehr in der Form eines dünnen Stranges vorhanden. Adductores femoris und die Muskeln der hinteren Schenkelfläche hochgradig geschwunden. Die Wadenmuskulatur maximal atrophisch, die vordere Tibialgegend tief eingesunken. Piéd bot tabétique; Hallux in Plantarflexion; die ersten Phalangen der übrigen Zehen in Dorsalflexion, die letzten Phalangen in Plantarflexion. Kniephänomene fehlen.

Hautempfindlichkeit in den distalen Teilen der Extremitäten (Hand, Fuss) herabgesetzt, feine Berührungen werden nicht angegeben; Leitung verlangsamt. Wärmeempfindung normal. — Lancinierende Schmerzen.

Schlingakt erschwert, die Zunge geräth infolge der Ataxie zwischen die Zähne. Gesichtsmuskulatur auch atactisch.

Im oberen Drittel des linken Schenkelbeins, an der medialen Schenkelfläche ein derber, höckeriger Callus; linke Unterextremität entschieden verkürzt (Femurfractur).

Incontinentia urinae et alvi — — Beiderseits ausgesprochene Atrophia n. optici.

Resultat der letzten elektrischen Untersuchung.

Faradischer Strom.

N. peroneus	links	78	mm	RA,		rechts	71 mm RA
M. extens. digit. comm.	„	73	„	„		„	61 „ „
M. tibialis ant.	„	71	„	„		„	71 „ „
M. extensor halluc.	„	64	„	„		„	nicht untersucht
M. peroneus long.	„	74	„	„		„	64 mm RA
M. peroneus brev.	„	67	„	„		„	nicht untersucht
M. soleus	„	74	„	„	träge,	„	„ „
M. gastrocnemius	„	68	„	„	„	„	70 mm RA träge
M. extens. brev. communis	„	75	„	„		„	nicht untersucht
M. flexor communis	„	66	„	„		„	nicht untersucht

Galvanischer Strom.

N. peroneus	l.	2,0	MA	KSZ
		5,0	„	ASZ
M. tibialis ant.	„	5,25	„	KSZ
		7,0	„	ASZ
M. extens. dig. comm.	„	6,0	„	KSZ
		5,0	„	ASZ
M. peroneus long.	„	2,0	„	KSZ
		5,0	„	ASZ

M. soleus links u. rechts giebt nur bei 40 Elcm. Aternative träge, kleine Zuckung.

M. gastrocnemius l. 4,0 MA KSZ träge
3,5 „ ASZ „

Circumferenzmaasse:

Oberarm	links	18	cm,	rechts	18,5	cm
Unterarm	„	19,3	„	„	20,5	„
Schenkel	„	25,0	„	„	24,0	„
Wade	„	17,0	„	„	17,5	„

Patient, der unter meiner Beobachtung seit October 1895 stand, zeigte bis zu seinem am 13. October 1896 infolge Erschöpfung eingetretenen Tode eine zunehmende Atrophie der Extremitäten. Die neun Stunden später vorgenommene Section des Nervensystems wies eine ausgesprochene Blutleere nach, ebenso eine makroskopisch leicht auffallende Sklerose der Hinterstränge entlang des ganzen Rückenmarks. Atheromatose geringeren Grades der Hirngefässe. Atrophie der Hirnsubstanz (tiefe Sulci, schmächtigere Gyri). Beide Optici, obschon von weisser Farbe, doch abgeplattet. Beide Oculomotorii, hauptsächlich der rechtsseitige, in grauer Degeneration, nur zwirnfadendick. Beide Trigemini partiell, beide Abducentes vollkommen degeneriert. Trochleares ganz geschwunden. Nn. vagi degeneriert. Die ganze Cauda equina besteht, mit geringen Ausnahmen, aus degenerierten, grauen Fäden. Rückenmark in toto sehr schmächtig, verkleinert. An den Nervenstämmen makroskopisch (N. medianus, radialis, tibialis, peroneus) nichts Auffallendes; die intramuskulären Nerven grau degeneriert. Muskulatur (Daumenballen, Wade) fahl, wachsgelb, in extremer Weise verdünnt.

Epikrise. Bei dem im paralytischen Stadium befindlichen Tabiker zeigt sich klinisch ausser dem linksseitigen Schenkelbeinbruch eine hochgradige Muskelatrophie, welche ihr Maximum in den Unterextremitäten erreicht. Hochgradige Atrophie der kleinen Handmuskeln; Unterarm viel weniger, jedoch entschieden atrophisch. Fibrilläre Zuckungen im M. supraspinatus constatiert. Die elektrische Erregbarkeit zeigt an einigen Punkten der Unterextremitäten pathologische Alteration; so Inversion mit träger Zuckung im Gastrocnemius; Inversion ohne ausgeprägte Zuckungsträgheit im M. extensor dig. comm.; hochgradig gesunkene Erregbarkeit des M. soleus. Faradisch erweist sich der Soleus und Gastrocnemius zuckungsträge; fehlende faradische Erregbarkeit nirgends. Somit ist trotz der maximalen Atrophie nur partielle Entartungsreaction vorhanden.

Histologisch (ich spreche hier nur vom Rückenmark, da die Untersuchung der Augenmuskelkerne für eine andere Gelegenheit verschoben wurde) ist im Vorderhorne längs des ganzen Rückenmarks ausgesprochene Zelldegeneration zu constatieren. Verschiedene Degenerationsformen, doch jene des ersten und zweiten Stadiums prävalieren, obschon ganz homogene,

fortsatzlose Zellen sich auch vorfinden. Charakteristisch ist es, dass dicht neben ganz normalen Zellen krankhafte Elemente sich befinden.

2. Barbara Radics, 55 Jahre, verheiratet, gebar fünf lebende Kinder, abortierte elfmal mit grossem Blutverlust. Von den fünf Kindern lebt das erste und ist gesund, von den übrigen vier starb eins mit 15 Monaten, das andere mit sechs Wochen, das dritte mit 13, das vierte mit sechs Tagen, sämtlich unter eklamptischen Erscheinungen. In ihrer Jugend hustete sie viel und machte mit 23 Jahren einen Typhus durch. Andere Krankheiten, Lues negiert. Ihre gegenwärtige Krankheit fing ungefähr vor drei Jahren an; ihr Mann starb um diese Zeit herum, worüber sie sich sehr grämte. Nun erschienen die lancinierenden Schmerzen, zuerst im rechten Arm, danach in den Füssen, schliesslich auch im Rumpf. Sie litt viel an Singultus. Zeitweise Crises gastriques. Mittelweite Pupillen, die linke etwas enger, träge Lichtreaction, bei Convergenz lebhaftere Bewegung. Augen bewegen sich in allen Richtungen frei. Linksseitige Ptosis sehr geringen Grades. Zunge zittert nicht. Patientin im Ganzen hochgradig abgemagert zeigt ausgeprägte Atrophie an folgenden Stellen. Oberextremitäten in toto atrophisch, rechts ausgesprochener als links (Differenz 1,5 cm im Oberarm, 1,0 cm im Unterarm der beiden Seiten). Spatia interossea rechts ausgeprägter, die Atrophie des Thenar und der Mm. lumbricales rechts hochgradiger; die Druckkraft links bedeutender als rechts. Hyperästhesie und Hypalgesie beiderseits. — Die unteren Extremitäten zeigen gleichfalls hochgradige Atrophie, welche besonders in den Waden auffällt. Ulnaris- und Peroneusanalgesie beiderseits. Fehlende Kniephänomene. Hochgradige Hypästhesie und Hypalgesie. Patientin befindet sich infolge ihrer hochgradigen Ataxie und Muskelschwäche im Bette. Beim Husten gehen einige Tropfen Urin von selbst ab. Die rechtsseitige Glutealgegend ist auffallend abgeplattet, bzw. eingesunken infolge der hochgradigen Atrophie des M. gluteus maximus. — Patientin zeigt im Monat Juli an beiden Gesässgegenden Decubitus mit Infiltration, ohne Fieber; im Verlauf von einigen Wochen Heilung. — Elektrische Untersuchung anfangs Juli:

Faradischer Strom.		Galvanischer Strom.	
N. ulnaris	80 mm RA rechts	N. ulnaris	1,0 MA KSZ
M. extens. dig. com.	78 „ „ „		1,0 „ ASZ
M. interosseus I.	77 „ „ „	M. extens. digit comm.	2,0 „ KSZ
Thenar	80 „ „ „		3,5 „ ASZ
N. poroneus	78 „ „ „		
M. tibialis ant.	78 „ „ „		
M. peroneus long.	74 „ „ „		

M. interosseus I.	2,5 MA KSZ
	auf 40 Elem. AÖZ minimal
N. peroneus	1,5 MA KSZ
	4,0 „ AÖZ
M. tibialis ant.	1,0 „ KSZ
	4,0 „ ASZ
M. peroneus lōng.	3,0 „ KSZ
	7,0 „ AÖZ

Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Glutealmuskeln weist nichts Abnormes auf. EAR nirgends. Im August laufenden Jahres beide Kopfnicker sehr atrophisch und atonisch. Fossae supraclaviculares, besonders rechts, sehr tief, ebenso sehr tief die Grube zwischen der Sternal- und Clavicularportion des Kopfnickers. Der linke Deltoideus magerer, jedoch ist es auffallend, dass beide Deltoidei, besonders deren Clavicularportion, sehr gut erhalten sind. Sehr tiefe Grube zwischen dem Deltoideus und Pectoralis maior; letzterer beiderseits abgeplattet. Intercostalspatia tief, Brüste sehr schlaff. Bauchdecke resistent. Beide Oberarme sehr abgemagert, ebenso die Unterarme, besonders rechts. Fibrilläre Zuckungen an der Dorsalfläche beider Unterarme, den Extensoren entsprechend; dieselben sind auch im rechten, hochgradig atrophischen Thenar und im Triceps zu constatieren.

Elektrische Erregbarkeit. Der N. radialis, die Extensoren des Unterarms, Thenar und M. interosseus I. contrahieren sich bei 75—80 mm RA in ausgiebiger Weise. Galvanisch giebt der Thenar weder rechts noch links eine Zuckung, selbst bei 40 El. Alternative nicht. M. interosseus I. rechts giebt eine träge K wie ASZ bei 1,5 MA. — M. interosseus I. links reagiert auf 3 MA mit träger Zuckung u. zwar so bei K wie AS M. extensor digit. commun. reagiert ebenso wie bei der ersten Untersuchung.

Der Ernährungszustand der unteren Extremitäten zeigt eine progressive Abnahme. Die Vorderfläche des Schenkels ist tief eingesunken. Die Sehnen des Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus springen sehr hervor, und die Fossa popl'itea stellt eine tiefe Grube dar. Die Wade beinahe ganz abgeplattet; Soleus und Gastrocnemius auf ein unansehnliches Bündel reduciert. Die vordere Tibialgegend relativ gut erhalten. Pied bot tabétique links. Plantarreflex fehlt. Circumferenz beider Waden 19 cm, beider Schenkel 26,5 cm. Ataxie der Hände. Elektrische Untersuchung im August laufenden Jahres:

Faradischer Strom.

M. tibialis ant.	rechts 74 mm	RA
M. peroneus long. M. extensor dig. comm. long. M. extensor dig. comm. brevis	64 „	RA
M. soleus M. gastrocnemius	68 „	RA träge

Galvanischer Strom.

M. tibialis ant. rechts 1,5 MA KSZ
3,0 „ ASZ

M. extensor dig. com. long. contrahirt sich nur auf Alternative 40 Elem. Mm. soleus und gastrocnemius ebenso.

Epikrise. Bei der im paralytischen Stadium befindlichen Tabikerin ist ausgebreitete und hochgradige Muskelatrophie vorhanden, welche sich in ihrer maximalen Entwickelung an den Oberextremitäten und am Rumpf vorfindet, während die unteren Extremitäten eine entschieden geringere Atrophie aufweisen. Die Hand zeigt das reinste Bild einer Aran-Duchenne'schen Atrophie; die auffallendsten Anomalieen der elektrischen Erregbarkeit sind hier zu constatieren. Faradisch ist die Hand noch erregbar, während galvanisch der Thenar unerregbar, der M. interosseus I aber ausser exquisit träger Zuckung bei Ka und An auf gleiche Stromstärke reagiert (partielle Entartungsreaction). — Soleus und Gastrocnemius sind faradisch träge, galvanisch nur auf Alternative von 40 Elementen bei KS erregbar ebenso wie der M. extensor digit. com. long., welcher aber faradisch keine träge Zuckung zeigt. — Patientin stand bis Januar 1897 in meiner Beobachtung, welche das fernere Fortschreiten des atrophischen Processes ergab; am 12. Januar früh 5 Uhr plötzlich eingetretener Tod.

Die Section ergab als Todesursache die Ruptur eines Aortenaneurysmas. Hochgradige Arteriosklerose. Im Pericard ca. 1 Liter flüssiges und loses Gerinnsel enthaltendes Blut. Parenchymatöse, Degeneration des Herzens. Arteriosclerotische Nieren. Quergestreifte Muskeln überall fahl und an Volumen bedeutend vermindert. Typische und hochgradige graue Degeneration des Rückenmarkes

Histologisch entspricht dieser Fall genau dem Fall 1. Nervenzellen überwiegend im Stadium II und III der Chromatolyse.

3. L. R., 53 Jahre, verheiratet. Als junger Mann Chancre gehabt. Er ist seit acht Jahren krank, der Zustand fing mit Schwindel an; später lancinirende Schmerzen.

Der bettlägerige, im allgemeinen abgemagerte Patient hat myotische Pupillen; Argyll-Robertson. Augenbewegungen frei. Facialisinnervationen gut. Ataxie der Finger. An der inneren Fläche seines Schenkels ein chronisches Geschwür, welches Patient von einem, im Kriege 1866 erhaltenen Granatsplitter herrühren lässt. In dieser Zeit war sein Fuss zwei

Monate im Gypsverband.; seitdem ist sein linkes Knie anchylotisch. Grosse Zehe in Flexion, die übrigen Zehen in Krallenstellung. Equinismus der Füsse. Patellarreflexe fehlen. Hochgradige Ataxie und Schwäche der Füsse, kann daher nicht gehen. Lagegefühl in den Unterextremitäten fehlend, in den Oberextremitäten erhalten. Hautempfindlichkeit am Kopf und Hals erhalten; in der Höhe der Brustwarzen ein 10 cm breites anaesthetisches Band um den Rumpf herum. Schenkel anästhetisch; vom Knie abwärts normale Verhältnisse. Die Angaben bezüglich der Berührung sind oft unbestimmt. Der Fusssohlen-, Cremaster- und Bauchreflex fehlen. Thermoaesthesie normal. Sehkraft seit zwei bis drei Jahren im Abnehmen; ophthalmoskopisch Decoloration.

Seit dieser Zeit ist das Gehör auch schwächer geworden; das Ticken der Uhr hört er auf beiden Ohren nicht; die Stimmgabel nur dicht am Ohre percipirt. Rinne normal auf beiden Ohren. — Incontinentia urinae. Obstipation. Crises gastriques Luxation des linken Hüftgelenkes entstanden während der gegenwärtigen Krankheit.

Beide Unterextremitäten auffallend abgemagert, und zwar haupsächlich die Wadenmuskulatur. Die Oberextremitäten zeigten ausser der allgemeinen Abmagerung keine localisierte Atrophie.

Die elektrische Erregbarkeit weist, trotz der ausgesprochenen Atrophie der Waden, weder faradisch noch galvanisch Zuckungsanomalien auf.

Faradischer Strom.

N. peroneus	links	83 mm	RA	prompte	Zuckung
N. ulnaris	„	67 „	„	„	„
M. tibial. aut.	„	49 „	„	„	„
M. ext. dig. com.		46 „	„	„	„
M. peroneus		55 „	„	„	„
M. soleus		59 „	„	„	„
M. exteus dig. brev.		67 „	„	„	„

Galvanischer Strom.

N. peroneus	1,9 MA	KSZ	(prompte	Zuckung)
	3,0 „	ASZ		
M. tibial. ant.	3,0 „	KSZ	„	„
	6,0 „	ASZ	„	„
M. soleus	2,2 „	KSZ	„	„
	6,0 „	ASZ	„	„
M. peroneus	2,2 „	KSZ	„	„
	4,5 „	ASZ	„	„

4. A. K., 55, verheiratet.

Anamnestisch interessant, dass Patient gelegentlich der Szegediner Inondation im Jahre 1879 vom Morgengrauen bis Nachmittag fortwährend im Wasser stand. Vier Monate darauf zeigte sich bereits Schwäche in den Füssen und unsicherer, später ausgesprochen atactischer Gang. Bald hernach wurde Patient bettlägerig und ist seit dieser Zeit, d. h. ca. 17 Jahre ans Bett gebunden. Lancinierende Schmerzen erst seit 10 Jahren; sie zeigen sich in den Füssen und besonders im Rücken. Seine Oberextremitäten sind normal. Häufige Formicationen in den Unterextremitäten. Seit 10 Jahren Dysurie. Stuhl zumeist retardiert. Crises gastriques. Gürtelgefühl. Häufiger Kopfschmerz. Gehör am rechten Ohre vermindert. Pupillen dilatiert, gleich gross, reagieren so auf Licht wie bei Convergenz sehr träge. Augenbewegungen frei. Rechtsseitige Ptosis geringen Grades. Zunge ermüdet rasch, sie ist abgeplattet. wie verkleinert, zeigt keine fibrilläre Zuckungen. Schlucken frei. Körper im ganzen abgemagert, zeigt an den Oberextremitäten keine deutliche Atrophie. Tricepsreflex links, ebenso wie die mechanische Erregbarkeit der Unterarmmuskeln rechts erhalten. Bauchreflexe erhalten, Scrotalreflex erhalten, Kniephänomene beiderseits fehlend. Diffuse Atrophie der Unterextremitäten. welche besonders in der Wadenmuskulatur ausgeprägt erscheint, und zwar in der Form einer Abflachung, links ausgesprochener als rechts. Maasse:

Umfang der linken Wade 20,2 cm.
„ „ rechten „ 21,5 „.
„ des linken Schenkels 29,0 cm,
„ „ rechten „ 30,2 „.

Die Oberextremitäten weisen in ihrem Umfang keine Differenz auf. — Druckkraft der linken Hand 10, der rechten Hand 12 kg. — Pied bot tabétique, besonders links. Hautsensibilität erhalten, mit dem Bemerken, dass die Leitung an den unteren Extremitäten entschieden verlangsamt erscheint, mit Polyästhesie und Allocheirie. Hochgradiges Romberg'sches Zeichen. Grosse Ataxie in den Händen, besonders aber in den Füssen. Herztöne normal. Electrisch:

Faradischer Strom.

N. peroneus links 76 mm RA
M. tibialis ant. 34 „ „
M. peroneus long. 66 „ „

Galvanischer Strom.

N. peroneus	2,5 MA	KSZ	Sämmtliche Zuckungen fallen etwas träg aus.
	5,0 „	ASZ	
M. peroneus long.	5,0 „	KSZ	
	6,5 „	ASZ	
M. tibial. ant.	4,5 „	KSZ	
	7,0 „	ASZ	

Epikritisch wäre nur soviel anzuführen, dass in diesem Falle die Atrophie, gleichwie im vorangegangenen, die Unterextremitäten, speciell die Wadenmuskulatur betraf. Electrisch ist nur etwas träge Zuckung bei normaler Formel vorhanden.

Als 5. und 6. Fall möchte ich noch in aller Kürze — weil an ihnen nichts besonders Charakteristisches — zwei Tabeskranke erwähnen, einen Mann und eine Frau. Beide boten die vulgäre Localisation der Muskelatrophie in den Unterextremitäten, speciell in den Waden dar, ohne erwähnenswerte elektrische Anomalieen.

Ueberblicken wir nun die vorgeführten sechs Kranke, zu welchen ich als siebentes Exemplar jenen Fall von Wadenatrophie zählen könnte, welchen ich in meiner ersten Arbeit über tabische Amyotrophie erwähnte, so lassen sich die Fälle bezüglich der Morphologie des Muskelschwundes ohne Zwang in zwei Gruppen teilen. In der Mehrzahl der beobachteten Fälle, d. h. in fünf von sieben, fand sich die Atrophie in den Unterextremitäten und zwar mit prävalierender Localisation in der Wade. Nur in zwei Fällen (1. und 2.) erschien der Muskelschwund nicht nur in den unteren, sondern auch in den oberen Extremitäten, und zwar in letzteren an der Hand in der Form der Aran-Duchenne'schen Atrophie ausgeprägt. Als bemerkenswert möchte ich den Umstand bezeichnen, dass bei der Handatrophie der Vorderarm verschont erscheint, während der linke Oberarm wieder atrophisch ist; hervorzuheben wäre die Atrophie einzelner Brustmuskeln (Pectorales) im Anschluss an den Muskelschwund der oberen Extremitäten. Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskulatur zeigt nur in den vorgeschrittensten Fällen partielle Entartungsreaction.

Somit stimmt die tabische Amyotrophie bezüglich ihrer Localisation und Ausbreitung mit der progressiven Muskelatrophie überein, und ich muss mich daher Dejerine an-

schliessen, der der klinischen Erscheinung nach die tabische Amyotrophie, zumindest bei ihrem Auftreten in der oberen Extremität, mit der progressiven Muskelatrophie für identisch hält. Wer vorgeschrittene, ausgebreitete Fälle von tabischem Muskelschwunde gesehen hat (wie meine beiden ersten Fälle), dem wird zweifellos die völlige symptomatologische Uebereinstimmung der beiden Krankheitsbilder sofort aufgefallen sein. Es giebt eben kein stichhaltiges klinisches Merkmal, welches die beiden Bilder von einander sondern würde.

Als einzig charakteristisch, gewissermaassen differenzierend für den „tabischen" Muskelschwund, ist die praevalierende Localisation in der Wadenmuskulatur zu betrachten; dass jedoch das reine Bild der spinalen progressiven Muskelatrophie entstehen kann, hierauf weisen meine zwei ersten Fälle entschieden hin. Dieses Verhalten steht, meines Erachtens, im schönsten Einklang mit der tabischen Localisation in den Hintersträngen; bekanntlich localisiert sich die Sklerose überwiegend und initial in dem Sacrolumbalmark, somit macht sich der oben statuierte Reizausfall vorzugsweise für die Vorderhornzellen des unteren Rückenmarksabschnitts geltend und bedingt so die Atrophie der Unterextremitäten.

Zur klinischen Identität gesellt sich noch die Identität der Pathogenese. Oben bestrebte ich mich nachzuweisen, dass die tabische Amyotrophie von einer langsam sich entwickelnden, chronischen Affection der Vorderhornzellen abhängig sei. Der sichere Nachweis dieser Zellerkrankung zusammengefasst mit jener Beweisführung, dass die von Dejerine u. A. entdeckte periphere Nervenerkrankung in aufsteigender Richtung nur von einer centralen, d. h Vorderhornläsion verursacht sein kann, sprechen entschieden dafür, dass der tabische Muskelschwund eine centrale Atrophie darstellt. Wenn aber die tabische Amyotrophie so klinisch wie histo-pathogenetisch mit dem genuinen progressiven spinalen Muskelschwunde übereinstimmt, so stehe ich nicht an, erstere mit letzterem zu identificieren.

Erblicken wir nun in der tabischen Amyotrophie eine progressive spinale Muskelatrophie, so frägt sich, wie dieselbe zur letzteren sich verhalte; mit anderen Worten ist sie eine einfache Symptomgruppe im weiten Rahmen der Tabes oder aber stellt sie die Association zweier disparater Krankheitsbilder, d. h. der Tabes und der progressiven spinalen Muskelatrophie dar?

Auf Grund obiger Betrachtungen, welche nicht nur die symptomatologische, sondern auch die pathogenetische Identität der beiden Bilder nachwiesen, schliesse ich mich jener Auffassung an, laut welcher die tabische Amyotrophie als spinale progressive Amyotrophie eigentlich eine Association mit der Tabes darstellt.

Die Gründe, welche mich in dieser Auffassung bestärken, sind folgende:

Der Muskelschwund im Verlauf der Tabes stellt, im Vergleich zu den specifisch-tabischen Symptomen, eine relativ seltene Erscheinung dar, da selbst Dejerine's Statistik nur 20,1 % als Fre-

quenz ergiebt. Wie weit entfernt sich daher diese Erscheinung von den specifisch-tabischen Symptomen, wie dem Argyll-Robertson'schen Zeichen, den lancinierenden Schmerzen, dem Fehlen der Kniephänomene etc., welche das eigentliche Bild der Tabes ausmachen. Andrerseits aber ist es immerhin nicht zu übersehen, dass die tabische Amyotrophie, eben deshalb, weil sie — an sich selbst betrachtet, ohne Rücksicht auf die specifisch-tabischen Symptome — eine häufigere Erscheinung im Verlauf der Tabes ist, in einem gewissen engeren Connex zum tabischen Process stehen muss. Dieses engere Verhältnis wird durch die spinale Genese des tabischen Muskelschwundes am besten beleuchtet. Zweifelsohne sind die Bedingungen für das Zustandekommen einer progressiven Amyotrophie in einem tabischen Rückenmarke in Folge der Hinterstrangssklerose entschieden günstiger, da, wie ich oben andeutete, der Ausfall der Reflexcollateralen den Wegfall einer bedeutenden Reizmenge für die Vorderhornzellen bedeutet — ein Umstand, welcher für die Vitalität der Nervenzellen von hoher Bedeutung ist. Dieser ist aber allein nicht genügend, das Auftreten des Muskelschwundes zu erklären, da doch noch ca. 80% Tabiker ohne Muskelatrophie bleiben, bei denen doch dieselbe Bedingung zur Entwickelung der Amyotrophie gegeben ist. Um nun den Ausfall der Reflexcollateralen wirksam zu gestalten, zog ich die Strümpell'sche Hypothese einer abnormen Veranlagung des cortico-muskulären Systems heran, als ein Moment, dessen Gegenwart mit dem Reizausfall zusammenwirkend die Amyotrophie entstehen lässt. Ich that dies mit um so grösserem Recht, als Strümpell selbst der Ansicht ist, dass diese congenitale Anlage deutlich zwar nur in den hereditär und familiär auftretenden Fällen sich ausspricht, jedoch auch in sporadischen Fällen vorhanden sein kann. Nun ist Strümpell allerdings der Ansicht, dass klinisch wie histologisch typische Fälle von progressiver Muskelatrophie durch äussere, im späteren Leben einwirkende, etwa toxische oder infectiöse Schädlichkeiten nicht verursacht werden, bemerkt aber, sollten solche Fälle dennoch vorkommen, so müssten sie von den anderen (auf familiärer Basis entstandenen) Amyotrophien abgetrennt werden. „Einstweilen glaube ich für die meisten (wenn nicht für alle) bisher bekannten Formen der progressiven Muskelatrophie auf die abnormen hereditären Beanlagungen des ‚Muskelsystems' das grösste Gewicht in ursächlicher Beziehung legen zu dürfen."

Doch sind Reizausfall (bedingt durch Erkrankung der Reflexcollateralen) und abnorme congenitale Anlage des cortico-muskulären Systems allein nicht ausreichend zur Erklärung des tabischen Muskelschwundes. Hierauf weisen meines Erachtens am entschiedensten die Augenmuskellähmungen im Verlauf der Tabes. Irgendwelcher Reizausfall für die Augenmuskelkerne ist bei der Tabes bisher nicht nachgewiesen, somit entstehen dieselben scheinbar spontan. Ich wäre sehr geneigt bei Erklärung des Entstehungsmechanismus der tabischen Ophthalmoplegie die Ein-

wirkung postsyphilitischer Toxine (Strümpell) anzunehmen, welche, bei entsprechender congenitaler Schwäche, die chronische Erkrankung der Augenmuskelkerne bewirken könnte.

Somit sind es mehrere Momente, welche in der Genese des tabischen Muskelschwundes eine wirksame Rolle spielen können, namentlich die abnorme Veranlagung des motorischen Systems, der Wegfall bedeutender Reizmengen infolge der Hinterstrangssklerose und schliesslich die postsyphilitischen Toxine. Freilich sind alle derzeit noch ziemlich hypothetisch, erleichtern jedoch das Verständnis der fraglichen Erscheinung.

Die relative Seltenheit der tabischen Amyotrophie im Vergleich zu den specifisch-tabischen Symptomen ist schon allein ein Grund, welcher vielmehr für den Charakter einer Association spricht. An dieser Stelle sei bemerkt, dass die tabische Osteo- und Arthropathie eigentlich eine noch geringere Frequenz aufweist als die Amyotrophie, da nach P. Marie auf 100 Tabesfälle 4—5 solche mit Arthropathie fallen. — Das überwiegend späte Auftreten der trophischen Störungen, nämlich im paralytischen Stadium der Tabes spricht meines Erachtens auch zu Gunsten der Auffassung, dass dieselben mehr eine Complication des tabischen Processes darstellen und nicht specifisch-tabische Symptome. Sie erscheinen daher zu einer Zeit, in welcher die Hinterstrangssklerose ihre maximale Entwickelung erlangt, wo dann eine Erkrankung anderer Systeme leichter erfolgt. Die trophischen Störungen der Tabes sind somit secundäre, accessorische Erscheinungen, im Gegensatze zu den specifisch-tabischen Symptomen, welche als primäre, essentielle zu betrachten sind. Sie sind zweifellos Produkte des primären, des tabischen Processes, welcher ein Moment in der Aetiologie der trophischen Störungen repräsentiert. Diese Auffassung hat speciell für die trophische Störung der Muskulatur, für die tabische Amyotrophie eine Geltung, da meines Wissens in der Aetiologie der progressiven Muskelatrophie nur zwei Factoren eine Rolle spielen, vor allem die congenitale Anlage des motorischen Systems, hernach toxisch-infectiöse Einflüsse; letztere sind im tabischen Process wohl gegeben. Diese Betrachtungen würden uns zur Aufstellung von acquirierten Systemerkrankungen führen, welche bezüglich ihrer Aetiologie im Gegensatze stehen würden zu den hereditären Systemerkrankungen. In der Gruppe der acquirierten Systemerkrankungen nimmt die tabische Amyotrophie die erste, weil sicherste Stelle ein; hernach möchte ich die toxischen Lähmungen, wie nach Blei-, Arsenvergiftungen, anführen.

Oben bestrebte ich mich für die tabische Amyotrophie nachzuweisen, dass dieselbe durch die Zellerkrankung der Vorderhörner verursacht sei. Abgesehen von der evidenten Läsion der Nervenzellen sprach für diese Auffassung auch noch jene Erwägung, dass die Erkrankung der peripheren Nerven bei dem tabischen Muskelschwunde nur durch die Affection der Vorder-

hörner befriedigend erklärt werden kann, da sonst das Auftreten von gesetzmässig aufsteigenden peripheren Läsionen ganz unerklärlich wäre. Nun giebt es aber noch einen Umstand, welcher entschieden zu Gunsten der centralen Pathogenese spricht. Die histologische Untersuchung der atrophischen Muskeln ergab, dass ein und derselbe Muskel neben gesunden Bündeln auch krankhaft veränderte enthält, und zwar in verschiedenen Graden; neben normalen Primitivbündeln giebt es verschmälerte, und auch vollkommen leere Sarcolemmhüllen. Es ist dies ein Vorgang, welcher einesteils ein successives, andrerseits aber electives Erkranken der Muskeln beweist. So auf der Peripherie. Im Centralorgan, im Vorderhorn, wiederum ergaben die vorliegenden Untersuchungen Zellveränderungen, und zwar solche, welche die verschiedensten Grade der Zellläsion, von der initialen bis zur vorgeschrittensten, darstellen. Dieses Verhalten weist gleichfalls auf eine „stückweise" stattfindende Erkrankung der Nervenzellen hin, welche somit wesentlich analoge Veränderungen mit jenen der peripheren Musculatur aufweist. Gleichwie Muskelfaser nach Faser erkrankt, ebenso erscheint Nervenzelle auf Zelle zu entarten. Diese Parallele zwischen den centralen und peripheren Läsionen spricht meines Erachtens auch nachdrücklich zu Gunsten der centralen Auffassung. Die successive und äusserst langsam sich entwickelnden Zellveränderungen repraesentieren den histologischen Ausdruck für die ebenfalls allmählig, auf viele Jahre sich erstreckende Muskelatrophie.

Die Art der Muskel- und Nervenzellenerkrankung giebt uns aber auch das Verständnis für die Erscheinung, dass bereits hochgradig atrophische Muskeln nie complete, sondern höchstens partielle Entartungsreaction zeigen. Es ist dies ein bemerkenswerter Umstand schon aus dem Grunde, da doch für die tabische Amyotrophie so central-celluläre, wie peripher-nervenfaserige Erkrankungen nachgewiesen sind, also Affectionen, welche im Sinne der neuropathologischen Diagnostik mit Entartungsreaction einhergehen. Dieses sonderbare Verhalten brachte ich bereits in meinem ersten Aufsatze über tabischen Muskelschwund mit der Art der Nervenzellenerkrankung in Zusammenhang, indem ich die Auffassung aufstellte, dass chronische, auf viele Jahre sich erstreckende Poliomyelitiden nur mit einer Verminderung der elektrischen Erregbarkeit, selten mit partieller EaR einhergehen, und dass nur die acute, vehement verlaufende, mit totaler Gewebsdestruction verbundene Poliomyelitis eine degenerative Muskelatrophie mit reichlichen fibrillären Zuckungen und completer EaR bedingt. Es hat den Anschein, dass die Art der cellulären Erkrankung von wesentlichem Einfluss auf die Art der muskulären Erkrankung ist, indem chronische Zelldegenerationen ohne Vacuolenbildungen eine einfache Muskelatrophie bedingen könnten, während acuter Nervenzellzerfall (mit reichlichen Vacuolen) eine degenerative Muskelatrophie verursacht. Nach-

dem bei der tabischen Amyotrophie vorzüglich chronische Zellerkrankungen vorkommen, so ist es verständlich, dass complete EaR nicht zu constatieren ist. — Für die soeben besprochenen Verhältnisse giebt aber Strümpell eine vorzügliche Erklärung, indem er hervorhebt, dass die angewandten elektrischen Reize noch zahlreiche normal erregbare Fasern treffen, die sich noch in normaler Weise zusammenziehen; hinter dieser normalen Contraction bleibt dann die etwa vorhandene träge Zuckung einzelner kranker Fasern ganz verborgen. „Nur in wenigen Muskeln oder sogar nur in einzelnen Muskelabschnitten, in denen die Zahl der kranken Muskelfasern überwiegt, kann Entartungsreaction nachgewiesen werden."

Der Umstand, dass die tabische Amyotrophie von Zellveränderungen des Vorderhorns abhängt, geht auch aus jenen Fällen hervor, wo die Muskelatrophie localisiert war, wie in meinem ersten Falle mit Wadenatrophie (s. Revue neurologique); hier waren nur die Nervenzellen des Lumbalmarkes krank, hingegen jene des Cervicalmarkes ganz gesund. Auch in jenem Falle von Arthro- und Osteopathie der unteren Extremitäten (Fall Namer) fand ich kranke Nervenzellen nur im Lumbosacralmark; das Cervicalmark war frei! Somit entspricht der peripheren Localisation eine genaue centrale Localisation.

Meinen Betrachtungen über den Ursprung der trophischen Störungen in der Tabes legte ich die tabische Amyotrophie zu Grunde, umsomehr, da doch die trophische Bedeutung der Vorderhornzellen für die Muskulatur zweifellos ist. Nachdem mir aber der Nachweis von evidenten Zellveränderungen auch in den Fällen von Osteo- und Arthropathie gelang, so zaudere ich nicht für letztere gleichfalls spinale Läsionen verantwortlich zu machen.

Ich fasse die Ergebnisse vorliegender Arbeit in folgenden Sätzen zusammen:

1. Bei den trophischen Störungen der Tabes finden sich im Vorderhorn des Rückenmarks ausgesprochene Veränderungen der Nervenzellen vor.

2. Die Zellerkrankung beginnt immer perinucleär, ist somit **partiell** und entbehrt der Regel nach der Vacuolenbildung; sie erscheint als die successive ablaufende Auflösung der chromatischen Substanz (Chromatolyse), welche verschiedene Grade erkennen lässt.

3. Die erkrankten Nervenzellen sind mit den gesunden Zellen innigst vermengt; in bestimmten Gruppen erkrankte Nervenzellen finden sich nicht vor.

4. Die trophischen Störungen der Tabes, in specie die tabischen Amyotrophien sind nur durch centralcelluläre Veränderungen erklärlich. Hierauf deutet die in aufsteigender Richtung ablaufende periphere Nervenerkrankung, welche nur durch eine successive fortschreitende Centralaffection

verständlich wird; ebenso sicher beweisend für die centrale Genese des Muskelschwundes ist die halbseitige Zungenatrophie.

5. In der Genese der trophischen Störungen der Tabes spielen mehrere Factoren eine wirksame Rolle, namentlich die abnorme Veranlagung des motorischen Systems, der Wegfall bedeutender Reizmengen infolge der Hinterstrangssklerose, schliesslich postsyphilitische Toxine.

6. Die tabische Amyotrophie gehört nicht zur specifisch-tabischen Symptomatologie, sondern stellt eine, durch den tabischen Process als ätiologisches Moment verursachte, acquirierte Systemerkrankung, somit eine associierte Affection, dar; sie ist eine wirkliche progressive spinale Amyotrophie.

Aus dem Therapeutischen Laboratorium der Universität Brüssel.

Der Einfluss des Alkohols auf die Muskelthätigkeit.

Mittheilung

von

Prof. E. DESTRÉE

aus dem Anti-Alkohol-Kongress in Brüssel (Herbst 1897).

Zwei einander entgegengesetzte Ansichten sind über die Wirkung des Alkohols aufgestellt worden: die eine, besonders von Binz vertretene, bezeichnet die Wirkung als anregend, die andere, von Schmiedeberg ausgehende, als narkotisierend. Die letztere hat mehr Anhänger gefunden; durch sie werden die unter dem Einfluss des Alkohols im Nervensystem beobachteten circulatorischen und auch die respiratorischen Erscheinungen, wie sie kürzlich Jacquet (Basel) nachgewiesen hat, gut erklärlich. Nach den neueren Arbeiten über dieses Thema muss man die momentan anregende Wirkung des Alkohols für eine reflektorische halten, welche von dem Ort der Einwirkung ausgeht.

Die Frage verdient bezüglich der Muskelthätigkeit geprüft zu werden. Hierzu verwendet man den Mosso'schen Ergographen. Frey hatte vor Kurzem mit dieser Methode gezeigt, dass der Alkohol auf den nicht ermüdeten Muskel schädlich, auf den ermüdeten hingegen günstig einwirkt.

Verfährt man bei der Untersuchung des nicht ermüdeten Muskels wie Frey, d. h. giebt man während einer Reihe von

ergographischen Aufnahmen der hierdurch schon bis zur Erschöpfung ermüdeten Versuchsperson Alkohol, so hat man es, selbst wenn man eine Pause von 10 Minuten einschaltet, nicht mit einem nicht ermüdeten Muskel zu thun, sondern mit einem schon relativ erschöpften.

Nach neueren Erfahrungen stellt man besser den Durchschnitt einer Arbeit fest, welche eine bestimmte Versuchsperson, immer unter gleichen Bedingungen, leistet. Die Mittelwerte seien z. B. 10,385 Kilogrammmeter für die erste Reihe ergographischer Aufnahmen, 7,530 für die zweite, 5,110 für die dritte. In gleicher Weise bestimme man dieselbe Grösse in einer zweiten Versuchsreihe, gebe aber vor Beginn derselben Alkohol. Man findet dann für dieselbe Versuchsperson nach meinen Beobachtungen z. B. als Mittelwerte 14,315 Kilogrammmeter für die erste Reihe, 6,530 für die zweite, 4,325 für die dritte. Der Alkohol hat also einen günstigen Einfluss sowohl auf den nicht ermüdeten Muskel wie auf den ermüdeten.

Woher rührt nun der Unterschied zwischen diesen experimentellen Ergebnissen und den Frey'schen? Offenbar daher, dass Frey den Muskel erst zehn bis zwanzig Minuten nach Verabfolgung des Alkohols arbeiten liess, also zu einer Zeit, wo der Alkohol schon eine lähmende Wirkung hat.

Untersucht man den späteren Einfluss der alkoholischen Getränke auf die Leistung eines Muskels, so beobachtet man bei allen ergographischen Versuchen, dass die anregende Wirkung des Alkohols sehr rasch eintritt (schon ein oder zwei Minuten nach Genuss des Getränks), aber ebenso auch ziemlich schnell verschwindet (schon ungefähr 15 Minuten nach dem Genuss) und nunmehr einer ausgesprochen lähmenden Wirkung Platz macht. Hat man einen Muskel am Ergograph erschöpft und so z. B. eine Totalarbeitssumme in der Höhe von 7,700 Kilogrammeter erhalten, so kann man nach einer halbstündigen Ruhepause noch eine Arbeitssumme von 4,035 Kilogrammeter erhalten; giebt man nun der Versuchsperson Cognac und lässt sie wiederum ½ Stunde ausruhen, so erhält man nur 1,540 Kilogrammeter. Der Alkohol wirkt also der Erschöpfung nicht entgegen, sondern fügt seine lähmende Wirkung noch zur Erschöpfung hinzu. Diese lähmende Wirkung ist je nach der Versuchsperson mehr oder weniger erheblich. Bei einem Versuch wurden, nachdem in zehn Reihen am Ergograph eine Arbeit von 15,130 Kilogrammeter geleistet worden war, 10 g Cognac gegeben, und hierauf ruhte die betreffende Person 30 Minuten lang aus. Als sie nun die Versuche wieder aufnahm, vermochte sie den Apparat überhaupt nicht mehr in Bewegung zu setzen, und auch nach nochmaligem Genuss von 10 g Cognac ergab sich doch nur eine Arbeitsleistung von 0,455 Kilogrammeter.

Man kann die Frage aufwerfen, ob diese mehr oder weniger spät eintretende lähmende Wirkung des Alkohols nicht durch den anfänglichen Nutzen, welchen man ihm zuerkennen muss,

ausgeglichen wird. Gleichen diese beiden Wirkungen einander in der That aus oder nicht? Erwächst für die gesamte Summe der Arbeitsleistung aus dem Genuss einer kleinen Alkoholdosis ein Vorteil oder nicht?

Zur Entscheidung dieser Frage liess ich eine Versuchsperson sechs ergographische Kurven schreiben und bestimmte den Mittelwert der geleisteten Arbeit; dann liess ich die Versuchsperson eine halbe Stunde ausruhen und bestimmte wieder in gleicher Weise den Mittelwert der nun geleisteten Arbeit. Man erhält so z. B. für eine bestimmte Person zu Anfang des Versuchs 14,075 Kilogrammeter und nach der Pause 8,255 Kilogrammeter, im Ganzen also 22,330 Kilogrammeter. Alsdann wiederholt man das Verfahren, giebt aber vor Beginn des ganzen Versuchs Alkohol (20 g mit 90 g Wasser verdünnt); nunmehr erhält man zuerst 10,765 Kilogrammeter und nach einer halbstündigen Ruhepause 5,170, also im Ganzen 15,935 Kilogrammeter. Der Genuss des Alkohols hat demnach eine Herabsetzung der gesamten Arbeitsleistung um 6,395 Kilogrammeter hervorgerufen.

Aehnliche Versuche, welche ich mit Coffeinum citricum, Thee, Kaffee und Kola angestellt habe, ergeben, dass die lähmende Wirkung des Alkohols diesen Stoffen nicht zukommt[1]).

Ich ziehe aus meinen Versuchen folgende Schlüsse:

1. Der Alkohol hat zunächst eine günstige Wirkung auf die Arbeitsleistung sowohl des ermüdeten, wie auch des nicht ermüdeten Muskels.

2. Diese günstige Wirkung erfolgt fast unmittelbar nach dem Genuss, ist aber nur von momentaner Dauer.

3. Später wirkt der Alkohol ausgesprochen lähmend. Die Muskelleistung reduciert sich ungefähr eine halbe Stunde nach Verabreichung des Alkohols auf ein Minimum, welches durch neue Alkoholdosen nur schwer wieder gehoben wird.

4. Diese lähmende Wirkung des Alkohols gleicht den ihr vorhergehenden kurzen anregenden Einfluss desselben wieder bei Weitem aus, und die Gesamtsumme der Arbeitsleistung ist nach Genuss von Alkohol kleiner als die Arbeitsleistung ohne Alkohol.

5. Nach Thee, Kaffee, Kola beobachtet man solche lähmenden Wirkungen nicht.

---

[1]) Bei allen Versuchen wurde ein Gewicht von fünf Kilogramm im Zwischenraum von einer Sekunde gehoben. Die einzelnen Reihen waren durch Pausen von zwei Minuten von einander getrennt.

Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefässerkrankung basierenden Gehirnkrankheiten

referiert von
A. ALZHEIMER
in Frankfurt a. M.

Nicht in dem gleichen Masse wie die Dementia paralytica ist die Dementia senilis in den letzten Jahren Gegenstand klinischer und histologischer Untersuchungen gewesen. Immerhin lässt sich über eine Reihe von Arbeiten berichten, welche uns teils neue interessante Gesichtspunkte eröffnet, teils unsere symptomatologischen und anatomischen Kenntnisse wesentlich vertieft haben. Zum Teil handelt es sich dabei um Untersuchungen, welche die Dementia senilis im engeren Sinne zwar nicht behandeln, die aber psychische Störungen des Seniums zum Gegenstande haben, die gleichfalls mit der Arteriosclerose des Gefässsystems im Zusammenhange stehen und deswegen am besten im Zusammenhang mit dem Greisenblödsinn besprochen werden.

Wie ein unverkennbarer Zusammenhang zwischen den Jahren der eintretenden Reife und gewissen psychischen Störungen, besonders der Hebephrenie besteht, so hat Kraepelin in der neuen Auflage seines Lehrbuches die Melancholie als eine mit der beginnenden Rückbildung in ursächlichem Zusammenhang stehende Krankheit dargestellt, ausser welcher er von melancholischen Depressionszuständen nur noch die Depressionszustände des periodisch depressiven Irreseins und die constitutionelle Verstimmung kennt. Diese Auffassung ist mit solcher Bestimmtheit noch nie ausgesprochen worden, wenn schon von Seite verschiedener Autoren das vorzugsweise Auftreten von Depressionszuständen in der Zeit der Rückbildung und des beginnenden Alters betont worden ist. Kraepelin erwähnt aber schon selbst eine ganz kleine Gruppe von Fällen, bei denen schon im vierten Lebensjahrzehnt eine depressive Geistesstörung vorausgegangen war. Er glaubt, dass diese Kranken dnrch grosse psychische Beeinflussbarkeit, Zunahme des Jammerns bei äusserer Anregung, Einförmigkeit des Affectes und Dürftigkeit der Wahnbildung eine gewisse Sonderstellung einnehmen, und ist nicht sicher, ob sie der Melancholie zuzurechnen sind. Mir sind eine grössere Anzahl von Beobachtungen erinnerlich, bei denen einer melancholischen Erkrankung im Klimacterium, einer typischen Melancholie des Rückbildungsalters, eine melancholische Depression in den Jahren der Vollkraft, z. B.

nach der ersten Geburt, vorausgegangen war. Einige davon zeigten recht ausgesprochen die eigentümlichen Züge, die nach Kraepelin für diese Fälle characteristisch anführt, bei andern aber glichen sich sowohl beide Anfälle nach den Angaben der Angehörigen oder der Krankengeschichte ausserordentlich und sie waren von den typischen Angstmelancholien der Rückbildungsjahre nach meiner Meinung in nichts unterschieden. Es scheint mir deswegen doch nicht unwahrscheinlich, dass bei einer gewissen Veranlagung, vielleicht nach erschöpfenden Ursachen, melancholische Zustände auch zur Zeit der Vollkraft auftreten können, und dass dann vielleicht diese Individuen zu einer erneuten Erkrankung im Klimacterium besonders disponiert bleiben. Es wäre eine dankbare und gewiss nicht schwierige Aufgabe, durch Zusammenstellung zahlreicheren casuistischen Materials diese für die Kraepelin'sche Auffassung der Melancholie und der periodischen Psychosen interessante Frage endgültig zu beantworten.

Ueber periodische Melancholie im Klimacterium hat Ziehen Mitteilungen gemacht. Es dürfte wohl nicht zweifelhaft sein, dass dem constitutionellen periodischen Irresein zugehörige Krankheitsbilder auch erst in den Rückbildungsjahren auftreten können. Doch pflegt auch die Melancholie des Rückbildungsalters (im Sinne Kraepelin's) manchmal einen periodischen Character anzunehmen, wenn schon auch nicht mit so regelmässigen Intervallen. Schliesslich beobachtet man Fälle von Melancholie, die nach einem längeren Intervall geistiger Gesundheit in einem zweiten Anfalle wiederkommen, bei welchem bald der geistige Defect sehr in den Vordergrund tritt und fortschreitende senile Verblödung erfolgt. Eine scharfe Grenze zwischen Melancholien des Rückbildungsalters, die mit Genesung enden und solchen, die in senilen Blödsinn ausgehen, lässt sich nicht ziehen. Dieser Umstand spricht sehr zu Gunsten der Auffassung Kraepelin' und liess auch hier eine Besprechung der Frage der Melancholie nicht gut übergehen.

Während nun nach der Auffassung Kraepelin's die Melancholie auf dem Boden einer mit der beginnenden Rückbildung im Zusammenhang stehenden Schwäche und geringeren Leistungsfähigkeit des Gehirns erwächst, entwickelt sich die Dementia senilis in einem Lebensalter, wo das Gehirn schon durchschnittlich eine erhebliche Einbusse an Gewicht erfahren hat und sich auch schon histologisch regelmässig Zeichen der Senescenz nachweisen lassen. Schon lange kennen wir als solche eine Zunahme des Pigments in den Ganglienzellen und atheromatöse Veränderungen an den Gefässen. Weigert hat mit seiner exacten Gliamethode den Nachweis gebracht, dass auch Verdichtungen der Glia zu den typischen Alterserscheinungen gehören. Regelmässig zeigt sich im Alter die Oberflächenschicht der Glia der Hirnrinde vermehrt, die in die Hirnrinde einstrahlenden Fasern reichen weiter in die Tiefe. Wie im Grosshirn, so begegnet

man auch in der Kleinhirnrinde, ja fast überall in der grauen wie weissen Substanz einem dichteren Fasergeflecht. Leichtere Grade dieser Veränderungen vertragen sich anscheinend mit dem geringen Rückgang der geistigen Leistungsfähigkeit, wie er im höheren Alter Regel ist.

Recht oft erreichen aber diese Veränderungen höhere Grade und bedingen dann die leichten und stillen Formen der Dementia senilis, vielleicht die häufigste der Geisteskrankheiten, die zahlreicher in der Familie und in Pfründen, seltener in Irrenanstalten zu finden ist.

Andere Fälle aber zeigen neben einer zunehmenden und schliesslich ausserordentliche Grade erreichenden Demenz Erregungszustände, bald mehr depressiven, bald mehr maniakalischen Characters, Verfolgungsideen, deliriöse Erregungszustände.

Noetzli hat nach Forel die Meinung ausgesprochen, dass die stille Form der Dementia senilis jeden betreffen könne, vielleicht den eher, der zu atheromatöser Erkrankung veranlagt sei, während der mit schwereren Erscheinungen einhergehende Altersblödsinn eine psychische hereditäre Belastung voraussetze. Diese Auffassung, so bestechend sie klingen mag, scheint mir kaum beweisbar. Alle unsere Statistiken über die Erblichkeit leiden an grossen Mängeln und, wie Noetzli selbst und Kraepelin betonen, ist es gerade bei der Dementia senilis besonders schwer, sichere Daten zur Feststellung etwaiger Belastung zu erhalten, da es meist an Angehörigen fehlt, welche über die Ascendenz dieser alten Leute zuverlässige Angaben machen können. So konnte Noetzli selbst von seinen 70 Fällen über 24 Fälle gar keine Angaben erhalten und nur bei 19 Fällen war eine erbliche Belastung sicher vorhanden. Ziehen giebt 50 pCt. erbliche Belastung an. Kraepelin glaubt, dass die Erblichkeit keine grosse Rolle spiele. Damit lässt sich also nicht viel beweisen. Wenn aber dann Noetzli selbst als die Grundursache der Dementia senilis die atheromatöse Degeneration bezeichnet, so setzt er sich meiner Auffassung nach mit seiner obigen Aufstellung in Widerspruch. Denn ein gemeinsames Band zwischen der Atheromatose und den meisten Seelenstörungen wäre doch erst noch aufzufinden. Er hätte sich dann der Ansicht Fürstner's anschliessen müssen, dass nur einer Belastung in Bezug auf Gefässerkrankungen ein Einfluss zukomme, oder er hätte gleich anderen Psychiatern die Arteriosklerose nur als bedeutungsvoll für die Entstehung, nicht aber als die einfache Ursache des Altersblödsinns annehmen dürfen.

Uebereinstimmend geben Noetzli und Kraepelin an, dass häufig fieberhafte Erkrankungen, besonders Influenza, Bronchialcatarrh etc. Anlass zum Auftreten der ersten Erscheinungen der Dementia senilis werden.

Die Dementia senilis kann unter ausserordentlich bunten und wechselreichen Bildern verlaufen, so dass eine Aufstellung von Unter-

abteilungen nach den klinischen Symptomen und dem Verlauf ebenso vielen Schwierigkeiten begegnet, wie die Aufstellung von Unterabteilungen bei der Paralyse. Noetzli hat eine typische Dementia senilis, senile Manie, senile Melancholie, senile Hypochondrie, senilen Verfolgungswahn und eine Dementia alkoholica senilis unterschieden.

Abgesehen von der praesenilen Demenz und der von Kraepelin als senile Verwirrtheit bezeichneten Form dürften damit die charakteristischsten Aeusserungsarten der Dementia senilis hervorgehoben sein. Natürlich giebt es auch hier zahlreiche Fälle, die sich schwer in eine Einteilung unterbringen lassen, wo z. B. motorische Erregung und gehobenes Selbstgefühl mit Depressionszuständen abwechseln, hypochondrische Wahnideen mit Verfolgungsideen combiniert sind. Schliesslich bleibt ja immer die fortschreitende und eigenartige geistige Schwäche das Charakteristische in allen Fällen, und es wäre überhaupt vielleicht besser, wenn man einzelne Gruppen unterscheiden will, statt von einer senilen Manie etc., von einer agitierten, depressiven, hypochondrischen und schliesslich auch paranoischen Form der Dementia senilis zu sprechen, wie ja auch niemand von einer paralytischen Manie spricht. Den Namen der senilen Melancholie und Manie könnte man dann allein für die depressiven und maniakalischen Zustände des Greisenalters beibehalten, welche eine ausgesprochene, geistige Schwäche nicht zeigen und in Genesung übergehen können

Eine gewisse Sonderstellung in der Dementia senilis möchte den von Noetzli erwähnten Formen gegenüber Kraepelin den deliriösen Erkrankungen des Greisenalters einräumen. Hier, meint Kraepelin, dürften wir wahrscheinlicher eigenartige Aeusserungen der senilen Hirnentartung vor uns haben. Dieser Meinung Kraepelin's muss ich auf Grund histologischer Untersuchungen beipflichten. Die deliriösen Erkrankungen des Greisenalters zeigen nach Kraepelin meist einen sehr acuten Beginn, völlige Verwirrtheit, äusserst hochgradigel Erregung, schreckhafte Sinnestäuschungen. Plötzliche Remissionen sind häufig, aber oft beginnt die Erregung von neuem und es kommt dann nicht selten rasch zu einem völligen Zerfall der Kräfte und zum tötlichen Zusammenbruch. Andere Fälle gehen in einen Zustand weinerlich ängstlicher Schwäche über. Kraepelin weist auf die Aehnlichkeit mit dem Kollapsdelir und den paralytischen Delirien hin. Auch Mendel erwähnt diese Form als das Delirium hallucinatorium der Greise und betont seine ungünstige Prognose.

Mit Schnabel meint Kraepelin, dass auch die Dunkelzimmerdelirien nach Kataractoperationen zum Teil hierherzurechnen seien. Ueber die Geistesstörungen nach Kataractextraction besitzen wir eine neuere Arbeit von Loewy. Loewy verficht allerdings die Ansicht, dass die Psychosen nach Kataractoperationen mit den Greisendelirien nicht in einen Topf zu werfen seien. Für alle Fälle lässt sich auch

das nicht behaupten, da ja Frankl-Hochwart auch Psychosen nach Kataractoperationen bei jugendlicheren Individuen beschrieben hat. Die Beobachtung Loewy's selbst aber dürfte nicht gegen die Zugehörigkeit mancher Fälle von Geistesstörung nach Kataractoperation zum Greisendelir sprechen, und seinem Versuche, die Entstehung der Psychose zum guten Teil auf psychologische Motive zurückzuführen, werden wohl wenige beipflichten.

Weiterhin gebührt noch eine gewisse Sonderstellung in dem Greisenblödsinn der Dementia praesenilis, der Binswanger eine kurze Schilderung gewidmet hat. Sie betrifft nach ihm Individuen, deren geistige Entwickelung von Jugend auf eine relativ dürftige geblieben war, deren Urteilsschwäche aber dann schon vom Ende der vierziger Jahre ab eine weitere und zunehmende Einbusse erfährt. Sie werden lahm, stumpf, gleichgiltig, das Gedächtnis zeigt empfindliche Lücken, auch körperlich erscheinen sie schlaffer, Sprache und Bewegung sind zitternd. Leicht erregbar, begehen sie in Selbstüberschätzung ihrer Fähigkeiten unkluge Handlungen, die sie dann oft in die Anstalten führen. Die Pupillen reagieren träge, ohne starr zu werden, die Sprache wird zitternd, näselnd, ohne zu stolpern oder zu häsitieren. Von der gewöhnlichen senilen Demenz unterscheidet sich die praesenile Demenz durch die schon vordem vorhandene geistige Schwäche und das frühzeitige Auftreten des senilen Schwachsinns, von der Paralyse durch ihr langes Stationärbleiben und durch den Mangel der für die Paralyse charakteristischen körperlichen Lähmungserscheinungen.

Betreffs der nervösen Störungen, welche die Dementia senilis begleiten, wäre hervorzuheben, dass Siemerling neuerdings wieder auf das Vorkommen von reflectorischer Pupillenstarre bei Dementia senilis hingewiesen hat. Siemerling fand sie in 19 Fällen (1,1 pCt.).

Auch Moeli hat fünf Mal unter 471 Aufgenommenen, die das 60. Jahr überschritten haben, Pupillenstarre beobachtet. Da, wie Siemerling anführt, Heddäus auch bei sonst körperlich und geistig gesunden Patienten im Greisenalter Pupillenstarre beobachtet hat, werden wir dieselbe wohl nicht als eine Folge der der Dementia senilis zu Grunde liegenden degenerativen Veränderungen, sondern durch anderweitige senile Processe, mit denen ein schwerer geistiger Ausfall nicht notwendig verbunden ist, verursacht ansehen müssen. Dasselbe gilt für die dem höheren Alter überhaupt wie der Dementia senilis eigentümliche träge Pupillenreaction und die Enge der Pupillen.

Die Patellarreflexe sind bei der Dementia senilis meist gesteigert. Moeli hat nun neuerdings auf das gelegentliche Vorkommen des Westphal'schen Zeichens beim Altersblödsinn hingewiesen. Er fand es fünf Mal, drei Mal combinirt mit Pupillenstarre. In zwei Fällen ergab die mikroskopische Untersuchung keine erhebliche Veränderung der peripheren Nerven. Einmal fand sich in den Vorderhornzellen

des Lendenmarks Zerfall der Granula, das andremal waren die Granula sehr klein, der Kern meist randständig. Moeli selbst wagt keine Entscheidung, ob der Reflexbogen in den peripheren Nerven, oder im Rückenmark unterbrochen war. Immerhin erscheint es möglich, dass das Westphal'sche Zeichen bei der Dementia senilis einmal durch eine Erkrankung der Nerven (Oppenheim), die auch nach Campbell's Untersuchungen und meiner eigenen Erfahrung gar nicht selten bei schwerer Dementia senilis vorkommt und wohl noch eine eingehende Untersuchnng verdient, ein andermal durch senile Veränderungen im Rückenmark bedingt sein kann. Die neue Weigert'sche Glia-Methode besonders verräth uns gar nicht so selten erhebliche Veränderungen im Rückenmarksgrau bei der Dementia senilis.

Was nun die anatomische Grundursache der Dementia senilis anbelangt, so herrscht wohl Einigkeit darüber, dass die atheromatöse Degeneration der Hirngefässe von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen der senilen Hirnatrophie ist. Einige Autoren scheinen der Meinung, das noch etwas Zweites hinzukommen müsse, den Process zu erklären. Noetzli meint, dass sich die Dementia senilis mit der arteriosclerotischen Schrumpfniere in Parallele bringen lasse. Er sagt damit wohl, dass die Arteriosclerose der Hirngefässe als die directe Ursache der senilen Demenz anzusehen sei. Diese Auffassung habe ich früher selbst für die richtige gehalten. Dann habe ich aber einen Fall untersucht, der als praesenile Demenz zu bezeichnen war und bei dem sich schwere atrophische Vorgänge an den Ganglienzellen, aber recht unerhebliche atheromatöse Gefässveränderungen fanden. Dieser Fall scheint mir wenigstens für diese Formen gegen die Auffassung Noetzli's zu sprechen und giebt der Vermutung Raum, dass vielleicht abgesehen von Ernährungsstörungen, die durch die Gefässerkrankung veranlasst werden, auch eine durch erbliche Anlage erworbene Schwäche des Centralnervensystems eine frühzeitige Atrophie der Ganglienzellen zur Folge haben könnte. Dies zugegeben, liesse sich nicht abstreiten, dass auch bei den typischen Fällen von Dementia senilis von der Gefässerkrankung unabhängig degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen auftreten könnten. Damit würde dann auch ein Einfluss psychischer hereditärer Belastung auf die Entstehung der Dementia senilis eher verständlich. Natürlich erscheint auch dieser eine Fall noch nicht beweisend und weitere Untersuchungen müssen noch die obige Annahme bekräftigen.

Ueberhaupt erscheint es mir nicht richtig ohne weiteres anzunehmen, dass die degenerativen Processe in der Hirnrinde bei der Dementia senilis einzig Folge der arteriosclerotischen Degeneration der Hirngefässe sein müssen. Die Arteriosclerose wird in den meisten Fällen auch atrophische Vorgänge und Funktionstörungen in anderen Körperorganen verursacht haben, welche den Stoffwechsel, die Blut-

beschaffenheit und damit auch die Ernährung der Ganglienzellen beeinträchtigen. Sicher glaube ich das für einige Fälle von seniler Demenz beobachtet zu haben, bei denen eine schwere arteriosclerotische Schrumpfniere bestanden hatte. Hier fanden sich neben typisch senilen Veränderungen Degenerationsbilder an den Ganglienzellen und Gliawucherungen, wie sie sich bei urämischen Psychosen finden. Ebenso werden wohl auch die senilen Atrophien im Knochenmark, in der Leber, die senilen Veränderungen in der Lunge, am Herzen u. s. w. nicht bedeutungslos für die Ernährung der nervösen Elemente bleiben.

Noetzli verdanken wir dann auch eine neuere Zusammenstellung über das Hirngewicht bei der senilen Demenz, die deswegen besonders wertvoll ist, weil die Hirngewichte sehr genau und nach einer, wie mir scheint, einwandfreien Methode genommen sind. Hauptsächlich verdienen Interesse die 40 Fälle von Dementia senilis ohne Hirnherde. Die Gewichte Noetzli's stehen wesentlich hinter denen Bartel's zurück. Das durchschnittliche Hirngewicht betrug bei Männern 1195 g, bei Frauen 1099 g, was, das Hirngewicht eines gesunden Mannes zu 1400 g, einer gesunden Frau zu 1300 g angenommen, bei beiden Geschlechtern einem Gewichtsverluste von rund 200 g entspricht. Das Gewicht der einzelnen Teile ergiebt, dass die Atrophie den Hirnmantel in weit stärkerem Maasse betrifft, als Kleinhirn und Stamm.

Ueber den makroscopischen Befund am Centralnervensystem bei der Dementia senilis haben sich Noetzli und Campbell verbreitet. Das meiste davon ist ja allgemein bekannt. Relativ häufig, in 14 Fällen von 40, hat Noetzli Ependymgranulationen beobachtet, die andere, auch Campbell, nur selten gefunden haben. Mit Recht hebt Campbell hervor, dass an dem Rückenmark sehr häufig eine erhebliche Abnahme des Gewichts und des Durchmessers zu beobachten sei.

Eingehende Untersuchungen über die histologischen Veränderungen bei der Dementia senilis hat Campbell angestellt. Er fand die Oberflächenschichte der Hirnrinde faserig und das Fasernetz so dicht und derb wie bei manchen Fällen progressiver Paralyse. An der Oberfläche der Hirnrinde hängend fanden sich zahlreiche Corpora amylacea, besonders zahlreich lagen sie an der äusseren Markschicht des Ammonshorns. Mit Bevan Lewis hält er das Vorkommen einer Anzahl von Spinnenzellen in der ersten Schichte für ein fast charakteristisches Zeichen der senilen Demenz. Besonders zahlreich finden sie sich in den Windungsthälern. Er findet den Zellenleib dieser Zellen klein und ganz regelmässig ein goldgelbes Pigment in demselben oder in seinen Ausläufern. Die Fortsätze sind zart, ihr Zusammenhang mit den Blutgefässen nicht deutlich; Campbell glaubt, dass sich das histologische Bild der Dementia senilis von dem der

Paralyse und des Alkoholismus hauptsächlich durch die Kleinheit der Spinnenzellen und die Pigmentanhäufung in ihrem Zellenleib unterscheide. Er hebt hervor, dass diese Spinnenzellen sehr wesentlich von den grossen saftreichen Spinnenzellen abweichen, wie sie sich an der gleichen Stelle bei der Paralyse und dem Alkoholismus finden. Kleinere Spinnenzellen finden sich dann auch im Mark in Begleitung der Blutgefässe. Die erste Zelllage der Rinde ist gewöhnlich an Tiefe verringert. Eine ausgebreitete Degeneration der Ganglienzellen ist stets zu beobachten, man findet Zellen in allen Stadien des Untergangs. Die typische Zellveränderung ist die pigmentöse Degeneration, welche Nervenzellen aller Grössen ergreift; man kann Zellen finden, deren Protoplasma völlig durch Pigment ersetzt ist, formlose Häufchen von Pigment im Gewebe zerstreut bezeichnen die letzten Reste der pigmentär entarteten und zerfallenen Zellen. Eine Zunahme der pericellulären Kerne und der Kerne der Neuroglia seien häufig. Die Blutgefässe der Rinde liessen die einzelnen Teile nicht deutlich unterscheiden. Die perivasculären Räume seien meist dilatiert. In den dilatierten Räumen finde sich klumpiges Pigment, einige Leukocyten und Detritus. Das den Raum begrenzende Gewebe sei faserig und enthalte Spinnenzellen.

Noch erheblichere Veränderungen an den Gefässen und in ihrer Umgebung zeigen Schnitte durch die Basalganglien. Die perivasculären Räume erweitern sich hier durch Zerstörung des umliegenden Gewebes zu unregelmässigen Cysten, die faserige und zellige Bestandteile, Blutkrystalle, Blutkörperchen, Körnchenzellen und Detritus enthalten. Das Blutgefäss findet man oft an die Wand dieser Höhlung gedrängt, das Gewebe, welches die Cyste umgiebt, erscheint braun, mit Hämatoidinkrystallen durchsetzt. Spinnenzellenanhäufungen finden sich in demselben. Einzelne Schnitte zeigen die Entstehung dieser Cysten aus kleinen Blutungen, welche eine Zertrümmerung des umliegenden Gewebes verursacht haben.

Im Rückenmark lassen sich nach Campbell constant mit der Marchi'schen Methode schwarze Schollen über die ganze weisse Substanz zerstreut auffinden. Auch in den vorderen und hinteren Wurzeln sind zerfallende Fasern häufig, an einzelnen Stellen dieser Wurzeln sollen gesunde Nervenfasern ganz gefehlt haben. Eine excessive Pigmentation fand sich in den Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner und der Clarke'schen Säulen. Sonstige Degenerationsformen der Ganglienzellen sind selten. Das Stützgewebe erscheint vermehrt, besonders in den Seiten- und Hintersträngen; in einem Falle erreichte die Vermehrung der Glia in den Hintersträngen ein so erhebliches Maass, dass das Bild einer tabischen Hinterstrangerkrankung ähnlich wurde. Die Gefässwände sind sehr verdickt, besonders die Adventitia, so dass die benachbarten Fasern zu Grunde

gehen, zahlreiche Corpora amylacea finden sich hauptsächlich an der vorderen Fissur, das Ependym des Centralcanals ist hypertrophiert.

Auch in den peripheren Nerven liessen sich sehr ausgesprochene und auffallende Veränderungen nachweisen, acute parenchymatöse Degeneration einzelner Fasern, eine auffällig erhebliche Verminderung der Zahl der grossen Nervenfasern und Ersatz derselben durch Stützgewebe, ausserdem Anhäufungen von feinen Nervenfasern, welche nur eine ganz dünne Markscheide besitzen, Verdickung des Peri- und Epineuriums, Infiltration derselben mit Fettzellen, enorme Verdickung der Gefässe mit Proliferation der Intima. Auf das Vorkommen von Kernteilungsfiguren an den Gliakernen in der Hirnrinde senildementer Individuen hat Nissl hingewiesen.

Ausser der typischen Dementia senilis haben wir nun grade in den letzten Jahren noch verschiedene klinisch und histologisch wohl charakterisierte Krankheitsbilder genauer kennen gelernt, bei denen die atheromatöse Gefässentartung das wesentlichste des Krankheitsprocesses darstellt und die deswegen gleichfalls in den Greisenjahren am öftesten beobachtet werden. Fast alle aber treten sie auch schon Ende der 40er oder in den 50er Jahren auf. Je nach ihrem Auftreten in früheren oder späteren Jahren veranlassen sie differentiell-diagnostische Schwierigkeiten gegenüber der Paralyse oder der Dementia senilis, und ihre Feststellung ist zum Teil dem Bestreben zu danken, diese beiden Krankheitsformen klinisch und anatomisch schärfer von einander und von anderen Krankheitsbildern abzugrenzen.

Zunächst ist hier die arteriosklerotische Hirndegeneration zu erwähnen, die Binswanger und Referent gleichzeitig beschrieben und in den wesentlichen Punkten übereinstimmend geschildert haben. Die arteriosklerotische Hirndegeneration tritt fast ausnahmslos anfangs der 50er Jahre auf. Die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse in klinischer Beziehung bietet oft Schwierigkeiten. Diese Krankheitsform führt unter in kürzeren oder längeren (monate- bis jahrelangen) Zwischenräume auftretenden Schüben schliesslich zu schwerer Verblödung. Die Art der Verblödung aber bietet gewöhnlich einen recht auffallenden Gegensatz zu der paralytischen Verblödung. Viel länger bleiben umfangreichere Reste der ursprünglichen Persönlichkeit erhalten, so dass die Kranken oft spät noch durch ein verhältnismässig grosses Mass von Einsicht und Urteil überraschen und ein auffällig geordnetes Verhalten zeigen, das nur in den oft ganz plötzlich auftretenden Exacerbationen schwer gestört erscheint. Die Stimmung ist meist eine trübe, verzweifelte. Ein schweres Krankheitsbewusstsein erhält sich oft bis in die späten Stadien der Krankheit. Wohl ganz mit Recht vermutet Binswanger diesen auffallenden Unterschied von der Paralyse durch die verschiedene anatomische Grundlage verursacht. Der diffuse Process der Paralyse zerstört von vornherein allenthalben nervöse Elemente, während bei der herdförmig auftreten-

den arteriosklerotischen Demenz noch lange umfangreiche Hirngebiete normale Functionen leisten können.

Sehr wichtig für die Diagnose sind die nervösen Begleiterscheinungen: Pupillenstarre bleibt ganz aus (Binswanger) oder tritt erst gegen Ende der Krankheit ein (Referent). Die Sprache wird langsam, schwerer und unbeholfener, ohne die für die Paralyse typischen Störungen zu zeigen. Paresen des Mundfacialis und Hypoglossus, der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur treten auf, hemiparetische Erscheinungen sind häufig. Im Anschluss an Krankheitsschübe beobachtet man auch ataktische Störungen und aphasische Erscheinungen.

Arteriosklerotische Schrumpfniere, Herzhypertrophie und, wenn diese fehlt, Herzmuskeldegeneration gehören zu den regelmässigen Begleiterscheinungen. Die Obduction giebt einen wesentlich von der Paralyse abweichenden Befund, sie zeigt eine ausgebreitete Atheromatose des Gefässsystems, atheromatöse Veränderungen in Nieren und Leber, hochgradige Arteriosklerose der Hirngefässe. Das Gehirn zeigt eine erhebliche Gewichtsabnahme. Die Gefässlücken sind allgemein sehr erheblich verbreitert. In der nächsten Umgebung der Gefässe ist schon makroskopisch an vielen Stellen der Rinde und des Markes die Hirnsubstanz hellgrau bis rotbraun gefärbt und leicht eingesunken, besonders im Gebiete der Stammganglien und der inneren Kapsel. Rinde blassgrau verwaschen, wenig verschmälert, die Schichtung undeutlich. Das Mark schmutzigweiss bis grauweiss. Die Ventrikel sind regelmässig dilatiert.

Die mikroskopische Untersuchung lässt dann eine leichte Unterscheidung von der Paralyse zu und ergiebt, dass wir es mit keiner diffusen, sondern einer herdförmig auftretenden Erkrankung zu thun haben. Die dem Senium eigenen pigmentösen Zellentartungen und Gefässveränderungen finden sich oft, wenn auch nicht sehr hochgradig, überall verbreitet. Als Mittelpunkt der herdförmigen Veränderungen finden sich im Mark, wie in der Rinde hochgradig atheromatös entartete Gefässe, die oft vielfach geschlängelt in den weiten Gefässlücken verlaufen, in welchen Körnchenzellen, lymphoide Elemente, scholliges und krystallinisches Blutpigment angehäuft sind. In der Umgebung finden sich erhebliche Verdichtungen der Glia und Spinnenzellenanhäufungen. In dem Gebiete solcher schwer erkrankten Gefässe lässt sich dann ein Ausfall zahlreicher Ganglienzellen oder schwere Entartung derselben in Form der pigmentösen Degeneration, der Sklerose und Verkalkung nachweisen. Die Gliakerne erscheinen vermehrt, zahlreiche Spinnenzellen liegen in den Erkrankungsherden in der Rinde verbreitet. Die markhaltigen Fasern sind sowohl in der Rinde (Tangentialfaserschicht) als in der Markstrahlung und im tiefen Mark im Gebiete der Erkrankungsherde verringert.

Eine zweite Form stellt die gleichfalls von Binswanger beschriebene Encephalitis subcorticalis chronica progressiva dar. Hier

liegen die Beziehungen zur Dementia senilis noch näher. Die Krankheit pflegt zuweilen schon in der zweiten Hälfte der 40er Jahre aufzutreten, häufiger aber anfangs der 50er Jahre bis in's späte Senium. Die atheromatöse Erkrankung der Gefässe muss wieder als die Ursache dieser Krankheitsform angenommen werden. Die Section ergiebt ausgesprochene Atrophien des Marklagers, entweder auf einen oder mehrere Windungszüge beschränkt, oder aber zu gleicher Zeit, aber in verschiedener Intensität an mehreren Hemisphärenabschnitten auftretend. In den ausgeprägtesten Fällen erscheint das ganze Marklager eines Hirnlappens fast völlig geschwunden. Die hinteren Hirnabschnitte sind vorzugsweise Sitz der Erkrankung. Als charakteristisch für den klinischen Verlauf bezeichnet Binswanger eine langsame Herabminderung der geistigen Kräfte, welche sich in erster Linie durch die allmälich fortschreitende Erschwerung und den schliesslichen Verlust der associativen Verknüpfung zwischen bestimmten corticalen Sinnesgebieten oder motorischen Abschnitten kund giebt, so dass Hemiamblyopie resp. Hemianopsie, Hemiparesen mit Verlust der Druck-, Lage- und Tastempfindung zur Beobachtung kommen. Eine allgemeine fortschreitende Abnahme der intellektuellen Leistungen geht nebenher. Der Verlauf ist sehr protrahiert bis zu zehn und mehr Jahren. In den Endstadien sind die Kranken gehirnlosen Versuchstieren vergleichbar.

Wir dürfen nach der Zusage Binswanger's bald eine genauere Darstellung dieser interessanten Krankheitsform erwarten.

Weiter gehört hierher die Dementia apoplectica. Es ist eine klinische Erfahrung, dass sich nach Apoplexien auch bei jüngeren Individuen und auch solchen, die nicht in die Rinde und das Hemisphärenmark erfolgt sind, häufig eine langsam fortschreitende Demenz entwickelt, die der Demenz des Greisenblödsinns ausserordentlich ähnelt. Die anatomische Grundlage dieser Verblödung sind nach eigenen Beobachtungen Veränderungen in der Hirnrinde und zwar auch in der nicht von der Blutung betroffenen Hemisphäre, die denen bei der Dementia senilis ausserordentlich ähnlich sind. Beyer hat neuerdings den psychischen Zustand bei der Dementia apoplectica geschildert Er findet ihn charakterisiert durch apathisches Wesen, labile Stimmung, Abstumpfung gegenüber den Vorgängen der Aussenwelt, mangelhafte Orientierung, Fabulieren, Abschwächung des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit bei guter Erinnerung für weiter zurückliegende Dinge. Dabei ist die Sprache oft langsam, schleppend, nicht monoton, häufig finden sich Tremor und halbseitige Erscheinungen wie Facialis- und Pupillendifferenz u. s. w. Reflexe normal oder gesteigert.

In anderen Fällen scheint der arteriosclerotische Process auf einzelne Herde in der Rinde beschränkt zu sein, eine Form, die Referent wegen der sehr erheblichen Gliawucherung, welche die

histologischen Veränderungen hauptsächlich charakterisiert, als perivasculäre Gliose der Hirnrinde beschrieben hat. Auch hier handelt es sich nur um eine besondere Localisation der arteriosclerotischen Gefässerkrankung. Sie findet sich oft mit diffuser seniler Rindenatrophie combiniert, manchmal auch ohne stärker ausgesprochene diffuse Veränderungen. Die Herde sind nicht gleichmässig über die ganze Rinde zerstreut, sondern meist auf einzelne Windungsgebiete beschränkt, wo sie dann dicht neben einander zu liegen pflegen. Wenn der Process noch ein frischer ist, zeigt die Rinde oft ihre normale Configuration, wenn der Process ein älterer ist, wird die Oberfläche feiner oder gröber körnig, ganz ähnlich der granulierten Schrumpfniere. Die histologische Untersuchung zeigt ganz ausserordentlich charakteristische Bilder. Die einzelnen Herde zeigen eine keilförmige, mit der breiten Fläche der Oberfläche der Rinde aufsitzende Gestalt, die Spitze des Keils liegt in der vierten oder fünften Rindenschicht. Die Stelle eines älteren Herdes verräth sich an der Oberfläche der Windung durch eine kleine Einsenkung. In der Mitte des Herdchens lässt sich stets ein schwer degeneriertes Gefäss auffinden. Die Ganglienzellen innerhalb desselben sind zu Grunde gegangen, die Gliakerne vermehrt; die frischeren Herde bestehen aus dicht nebeneinander gelegenen Spinnenzellen, die älteren aus einem dichten Geflechte derber Gliafasern, zwischen welchen viele Corpora amylacea gelegen sind. In älteren Herden kommt es zuweilen zu Erweichungen; kleine Erweichungsherde, miliare Aneurysmen finden sich nicht selten, abgesehen von den erwähnten Herden in der Rinde.

Die perivasculäre Sclerose der Hirnrinde scheint keine ganz seltene Erkrankung, da ich bereits acht Fälle gesehen habe. Es handelt sich um Personen vom 50. bis 70. Lebensjahre. Je nach dem Sitze der Erkrankung ähnelt das klinische Bild der Dementia senilis (perivasculäre Gliose im Stirnhirn) oder einer sich langsam entwickelnden Hirnherderkrankung, indem corticale Lähmungen, aphasische Symptome, Rindentaubheit oder -blindheit auftreten. Bei der Section kann ein normales Aussehen der Windungen die Schwere der Erkrankung der Rinde leicht übersehen lassen.

Die Arteriosclerose der Hirngefässe kann dann auch zu Apoplexien und Erweichungen in der Rinde und den verschiedensten Hirnteilen Veranlassung geben. Hierbei interessieren uns dann hauptsächlich in klinischer Hinsicht die Ausfallserscheinungen, in anatomischer die sekundären Atrophien. Eine Besprechung der darauf bezüglichen neueren Arbeiten führt uns über den Rahmen dieses Referats.

Die arteriosclerotische Degeneration betrifft aber in wieder anderen Fällen nicht vorzugsweise Gefässe der Rinde und des Hemisphärenmarks wie bei den oben erwähnten Krankheitsbildern, sondern mit Schonung jener, die Gefässe der Stammganglien oder des Hirnstammes.

Die arteriosclerotischen Veränderungen in den Stammganglien, der inneren Kapsel und im Bulbus hat besonders wieder Campbell geschildert. Es kommt dabei zu erheblichen cystösen Erweiterungen um die erkrankten Gefässe, zu Zerstörungen von nervöser Substanz in der Umgebung und zu Gliawucherungen und Anhäufungen von Spinnenzellen in dem erhalten gebliebenen benachbarten Gewebe. Schon die Ansammlung von scholligem, krystallinischem Blutfarbstoff in den cystösen Räumen und ihrer Nachbarschaft macht es wahrscheinlich, dass hier kleine Blutungen statt hatten. Diese makroskopisch oft nicht deutlich hervortretenden Veränderungen bedingen, wie Campbell hervorhebt, oft ausgedehnte sekundäre Degenerationen im Rückenmark und schwere Lähmungserscheinungen. Die arteriosclerotischen Veränderungen im Bereich der inneren Kapsel sind recht häufig im Senium. Hierher zählen gewiss viele Fälle, welche als Hemiplegien ohne entsprechende Herdleiden (Jacobson) beschrieben worden sind.

Als schwere Form der Arteriosclerose des Nervensystems hat dann Jacobson Fälle beschrieben, die sich in multiplen Erweichungen auf der Basis eines arteriosclerotischen Processes äussern und oft mit bulbär-paralytischen Symptomen einhergehen. Es handelt sich dabei meist nicht nur um Herde im Bulbus, sondern um multiple Blutungen und Erweichungen in Hirnrinde, Mark, Basalganglien, Hirnschenkel, Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata und selbst Rückenmark. Diese von Campbell und Jacobson beschriebenen Veränderungen in den Stammganglien und am Bulbus complicieren auch wieder nicht selten die typische Dementia senilis.

Schliesslich erscheint es schon wegen ihres ausschliesslichen Auftretens im Alter wahrscheinlich, dass auch die Paralysis agitans nur durch besonders localisierte, auf Arteriosclerose zurückzuführende Veränderungen veranlasst wird. Aber der Streit über die anatomische Grundlage der Zitterlähmung der Greise scheint noch immer nicht entschieden, da auch die neueren Untersucher derselben wieder zu abweichenden Resultaten gelangt sind. Redlich glaubt das anatomische Substrat der Paralysis agitans in perivasculären Glia-Wucherungen in den Hinter- und Seitensträngen zu finden. Campbell kann diese Herde nicht als Grundlage der Zitterlähmung ansehen, da er sie ebenso auch im senilen Rückenmark, ohne dass eine Paralysis agitans vorgelegen hatte, gefunden hat. Er möchte den von ihm beschriebenen feinen markarmen Faserbündeln, die er als sich regenerierende Nervenfasern ansieht, eine Bedeutung einräumen und bringt sie in Vergleich mit dem von Popoff in den Plaques der multiplen Sclerose beschriebenen marklosen Axencylindern und die Zitterlähmung mit dem Zittern bei der multiplen Sclerose. Hunt und Fürstner konnten bei der Paralysis agitans keine Veränderungen

nachweisen, die erheblicher waren als bei nicht an Zitterlähmung leidenden senilen Dementen, sogar Gefässveränderungen sollen in dem einen Falle Fürstner's gefehlt haben. Sander schliesslich fand in einem Falle mit der Marchi'schen Methode sehr erheblichen Faserzerfall über den ganzen Rückenmarksquerschnitt zerstreut, in den unteren Partien besonders in den Seiten- und Vordersträngen und vorzugsweise in der Nachbarschaft der Gefässe, mit der Weigert'schen Gliamethode inselförmige Gliawucherungen besonders in der Randschicht und der Umgebung der Gefässe, ausserdem schwere senile Veränderungen an den Ganglienzellen und Spinnenzellenanhäufungen in der grauen Substanz, Veränderungen, die weit intensiver waren, als er sie im Rückenmark bei einfacher Dementia senilis fand.

Bei der Besprechung der Dementia senilis mussten wir noch Zweifel gelten lassen, ob die Arteriosklerose der Hirngefässe als alleinige Ursache der senilen Degeneration des Gehirns aufzufassen ist und nicht vielleicht primäre atrophische Vorgänge an den Ganglienzellen mit in Betracht kommen könnten. Bei den übrigen Krankheitsformen steht die atheromatöse Gefässentartung offenbar im Mittelpunkt des degenerativen Processes. Wenn es nun z. B. bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere in klinischer Beziehung den gleichen Effekt haben dürfte, ob das ganze Nierenparenchym gleichmässig in leichtem Grade betroffen wird oder zahlreichere schwerere Erkrankungsherde zwischen gesundem Gewebe liegen oder statt zahlreicher kleiner einzelne grössere Gewebspartieen functionsunfähig geworden sind, falls nur annähernd gleiche Gewebsteile zerstört und gleichgrosse leistungstüchtig geblieben sind, wird dies am Centralnervensystem von sehr unterschiedlicher Bedeutung sein. Hier, wo jedem einzelnen Hirnteil eine verschiedene Function zukommt und kein Element dem andern gleichwertig ist wie eine Drüsenzelle der anderen, werden klinisch ganz verschiedene Bilder zustande kommen, je nachdem die Degeneration da und dort in diffuser Weise oder in zahlreichen kleineren oder einzelnen grösseren Herden einsetzt. In der Erkenntnis dieser verschiedenartigen durch die atheromatöse Gefässentartung bedingten Krankheitsformen haben wir in den letzten Jahren nicht unwesentliche Fortschritte gemacht. Die meisten dieser Krankheitsbilder bedürfen noch weiterer klinischen und anatomischen Erforschung, doch ist zu hoffen, dass wir bald die Seelenstörungen des Greisenalters in eine vielleicht noch grössere Anzahl klinisch und histologisch scharf trennbare Formen zergliedern können.

Litteratur.

Alzheimer, Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1895, 4. Heft.
— Ueber perivasculäre Gliose. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1897, 5. H.

Beyer, Ueber psychische Störungen bei Arteriosklerose. Neurol. Centralblatt, 1896, No. 1.
Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berlin. klin. Wochenschr., 1894, No. 49, 50, 52.
Campbell, The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. Journal of ment. science, 1894.
Forel vide Noetzli.
Fürstner, Paralysis agitans und multiple Sklerose. Vortrag auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurol. u. Irrenärzte, Baden-Baden 1897.
Hunt, A contribution to the pathologia of paralysis agitans. Journal of ment. science, 1896.
Jacobsohn, Ueber die schwere Form der Arteriosklerose des Centralnervensystems. Berl klin. Wochenschr., 1895, No. 19.
Kraepelin, Psychiatrie, 5. Aufl., 1896.
Loewy, Geistesstörung nach Cataractextraction. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie, 1895, 1. H.
Mendel, Das Delirium hallucinatorium. Berl. klin. Wochenschr., 1894, No. 29.
Moeli, Weitere Mitteilungen über Pupillenreaction. Berl. klin. Wochenschr., 1897, No. 18 u. 19.
Nissl, Mittheilungen über Karyokinese im centralen Nervensystem. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1895, H. 1.
Noetzli, Ueber die Dementia senilis. Mittheilungen aus klin. u. medic. Instituten der Schweiz, III. Reihe, 4. Heft.
Redlich, Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Krankheiten des Greisenalters. Jahrbücher f. Psych., Bd. XII, 1894.
Sander, Ueber Paralysis agitans und ihre Beziehungen zu den Altersveränderungen des Rückenmarks. Vortrag auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte. Baden-Baden 1897.
Siemerling, Ueber die Veränderung der Pupillenreaction bei Geisteskranken. Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 44.
Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia, 1895.
Ziehen, Ueber periodische Melancholie im Klimakterium. Neurol. Centralblatt, 1895, No. 19.
— Psychiatrie, 1894.

Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit.

Kritische Uebersicht

von

Th. ZIEHEN.

(Fortsetzung.)

Zunächst trage ich noch einige grösstenteils erst 1897 erschienenen Arbeiten über die Unzurechnungsfähigkeit der epileptischen, hysterischen und toxischen Dämmerzustände nach. Vgl. Monatsschr. Bd. I, S. 183 und Bd. II, S. 52.

de Arcangelis, Le stimmate epilettoidi nei criminali alienati. Rivista sper. di fren., 1897, H. 2 u. 3.

Cramer, Mord im Zustand pathologischen Rausches. Münch. Med. Wochenschr. 1895, No. 16.

Donaggio, Indice dinamometrico, sviluppo degli arti e riflessi in 34 epilettici. Rivista sper. di fren., 1894, H. 1.

Frigerio, Ferimento in epilettico. Arch. di psich., sc. penali etc., 1894, H. 4, S. 425.

Jentsch, Delinquente histerica. Arch. di psich., sc. penali etc., 1897 H. 2 u. 3, S, 287.

Mairet et Vires, Bull. de l'Acad. de méd. 1895.

Maudsley, Journ. of ment. sc., 1895, Okt.

Noetel, Diskuss. Vers. d. psych. Vereins der Rheinprov., 7. 11. 1896.

Ottolenghi, Nuovi studi su 265 criminali. Arch. di psich., sc. penali etc., 1897, H. 2 u. 3.

Derselbe, Gli epilettici studiati in 265 processi criminali. Ibid.

Pelman, Diskuss. Vers. d. psych. Vereins der Rheinprov., 7. 11. 1896.

Riggs, The criminal insane abroad. Journ. of insan., 1895, Okt.

Roncoroni, Contributo allo studio della simulazione. Arch. di psich., sc., pen. etc., 1897, H. 4.

Derselbe, Trattato clinico dell' epilessia. Milano, Vallardi.

Rossi, Studi su una seconda centuria di criminali. Arch. di psich. etc., 1896.

Derselbe, Sulla velocità della corrente nervosa negli epilettici. Riv. sper. di fren., 1897, H. 2.

Séglas, Soc. de Méd. lég., 9. 3. 1897 (2 Fälle retrograder Amnesie).

Tambroni, Bull. del Manicom. provinc. di Ferrara, 1895. H. 3 u. 4.

Thomsen, Zur Genese des Exhibitionismus. Vers. des psych. Vereins der Rheinprov., 7. 11, 1896. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 53, S. 950.

Tonnini, Le epilessie in rapporto alla degenerazione. Torino 1891.

Vigouroux, Obsession et impulsion pyromaniaques chez une dégénérée hystérique. Ann. méd.-psych., 1897, Sept., Okt.

Voena, Gutachten über einen Mörder. Ann. di fren., V. 4.

Weingart, Vortrag in der forens. psych. Vereinigung zu Dresden, 25. 4. 1894. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 53, S. 585.

Mehrere dieser Schriften beschäftigen sich speciell mit der Frage, wieweit die Epilepsie eindeutige objektive Symptome auch ausserhalb des Anfalls aufweist. Meines Erachtens existieren unzweifelhaft manche Fälle, in welchen intervalläre Symptome überhaupt nicht nachweisbar sind, weder allgemein-anthropologische Symptome noch specielle neuropathologische Symptome noch Residuen früherer Anfälle (Zungennarben etc.). Immerhin glaube ich, dass die Zahl dieser Fälle sehr klein ist. Viel ungünstiger ist die Sachlage für die Diagnose bezüglich der Eindeutigkeit der Symptome. Die meisten kommen nicht nur einzelgenommen, sondern auch in ihrer speciellen Combination zuweilen auch bei Geistesgesunden und erst recht oft bei nicht-epileptischen Geisteskranken vor So verdienstlich also auch die sorgfältigen, vorzugsweise „anthropologischen“ Aufnahmen der

italienischen Autoren sind[1]), ist ihre practische forensische Bedeutung nicht hoch anzuschlagen.

Sehr wenig Gewicht ist zunächst auf die Untersuchungen von Rossi über die Geschwindigkeit der Nervenleitung bei Epilepsie zu legen, da die Versuchsanordnung nicht einwandsfrei ist. Ich kann nur aus eigenen chronoscopischen Erfahrungen bestätigen, dass nach einem Anfall längere Zeit (mitunter über 24 Stunden) die einfache Reactionszeit verlängert ist. Rossi glaubt, dass die Reactionszeit stets — nicht nur nach den Anfällen — etwas verlängert ist und zwar trotz Beschleunigung der peripherischen Leistung, also lediglich infolge centraler Leitungsstörung. Meines Erachtens wird man einen solchen Satz nicht aufstellen dürfen, ohne scharf zu unterscheiden, ob im einzelnen Fall bereits ein Intelligenzdefect (Dementia epileptica) vorliegt oder nicht.

Practisch wertvoller könnten die Untersuchungen von Arcangelis sein. Verfasser stützt sich auf 200 Krankengeschichten, meist manifest-epileptischer geisteskranker Verbrecher der Anstalt Aversa. Er vergleicht die bei diesen nachgewiesenen Symptome (Degenerationszeichen etc.) hinsichtlich ihrer Häufigkeit mit denselben Symptomen, wie sie Tonnini, Roncoroni und Donaggio neuerdings bei Epileptikern statistisch festgestellt haben. Er findet, dass viele Stigmata den Epileptikern und den nicht-epileptischen geisteskranken Verbrechern etwa in gleicher Häufigkeit zukommen, z. B. linksseitige Plagiocephalie u. a. m., und zieht daraus voreilig Schlüsse zu Gunsten der bekannten Theorie Lombroso's. Als Zeichen, welche den Epileptikern wesentlich häufiger als den nicht-epileptischen geisteskranken Verbrechern zukommen, führt er folgende auf: 1. Kleiner Schädelumfang. 2. Geringe oder hohe Schädelcapacität. 3. Plagioprosopie. 4. Zurückbleiben des Bartwuchses, fliehende Stirn, Zusammenfliessen der Augenbrauen, Strabismus, Doppelfärbung der Iris, auffällige Grösse des Unterkiefers, weite Zahnstellung, Henkelohren, angewachsene Ohrläppchen und Darwinsches Ohr. 5 Prävalenz der linksseitigen Extremitäten (nicht nur des linken Arms). 6. Asymmetrie der Kniephänomene. 7. Fussklonus. Die statistische Beweisführung ist schon deshalb nicht gelungen, weil gerade im vorliegenden Fall offenbar die Vergleichung der Untersuchungsergebnisse verschiedener Autoren unzulässig ist. Der eine Autor sieht schon ein Henkelohr, wo der andere noch normale Form annimmt. Auch ist das Zusammenwerfen aller geisteskranken Verbrecher ohne Rücksicht auf die Form ihrer Geistesstörung offenbar wenig zu empfehlen. Endlich hätte der

---

[1]) Die Sorgfältigkeit ist allerdings z. Th. sehr einseitig, wie z. B. die Mitteilung Frigerio's zeigt, in welcher er der craniometrischen Beschreibung eines Falles (Epilepsie) sechs Zeilen, der Magnetoscopie drei Zeilen u. s. f. und dem psychischen Status volle vier Zeilen widmet.

Faktor der erblichen Belastung eingehend berücksichtigt werden müssen. Ref. kann auf Grund eigener Beobachtungen nur soviel bestimmt sagen, dass einerseits stärkere Schädelanomalien, namentlich Asymmetrie im weitesten Sinne, und andererseits Asymmetrie aller Sehnenphänomene bei Epileptikern weitaus häufiger sind als bei acuten Geistesstörungen (z. B. speciell Melancholie und Paranoia halluc. acuta) und bei der Paranoia simplex chronica (ohne congenitalen Defect). Dieser Satz gilt auch dann noch, wenn man nur die erblich belasteten Fälle dieser Geistesstörungen zum Vergleich heranzieht. Ich würde daraus jedoch nur den Schluss ziehen, dass wahrscheinlich bei Epilepsie verhältnismässig oft in frühen Perioden der Foetalzeit oder der Kindheit, jedenfalls vor Abschluss des Schädelwachstums halbseitige Krankheitsprocesse oder Entwicklungsstörungen im Centralnervensystem aufgetreten sind. Praktisch messe ich auch diesen Befunden nicht viel Bedeutung bei. Speciell ist keinesfalls aus dem Fehlen dieser Asymmetrie irgend ein Schluss auf Unwahrscheinlichkeit von Epilepsie zu ziehen, und auch der positive Befund solcher Asymmetrien, wenigstens des Schädels, ist von nicht sehr grosser Bedeutung, da Schädelasymmetrie auch bei anderen Geistesstörungen immer noch oft genug und nicht selten auch bei ganz Gesunden vorkommt. Viel eindeutiger ist eine sicher festgestellte Asymmetrie der Sehnenphänomene. Wenn für diese andere naheliegende Erklärungsgründe (spinale Kinderlähmung, alte Frakturen bezw. Luxationen etc.) fehlen, so wird der Verdacht auf Epilepsie in der That erheblich näher gerückt. Ich achte daher auf diese Symmetrie stets ganz speciell. Selbstverständlich genügt niemals eine einmalige Prüfung. Eine solche ist gewissen Zufälligkeiten unterworfen. Dieselbe Bedeutung hat einseitiger Fussklonus. Die Bedeutung dieser Asymmetrie wird noch grösser, wenn auf der Seite der Steigerung der Sehnenphänomene die grobe motorische Kraft herabgesetzt ist. Erst in diesem Zusammenhang scheint mir auch die Linkshändigkeit Beachtung zu verdienen.

Auch der immer wiederkehrende Versuch (Mairet und Vires) aus dem Verhalten des Urins die Diagnose auf Epilepsie, bezw. einen vorausgegangen epileptischen Anfall zu stellen, kann als gescheitert betrachtet werden. Auch die sonstigen Kriterien, welche man neuerdings wieder behufs Ausschliessung der Simulation eines epileptischen Anfalls aufgestellt hat, sind sehr unsicher. So giebt Pieraccini an, dass die Sehnenphänomene während des Anfalls fast verschwinden oder sehr schwach sind und erst binnen 5—30 Minuten allmählich wieder erscheinen. Ich habe zahllose epileptische Anfälle genau beobachtet und kann bestimmt versichern, dass es typische epileptische Anfälle giebt, auf welche dies Merkmal nicht zutrifft. Ebenso ist das schon von Voisin (Ann. d'Hyg. publ. 1868) und Gowers betonte Verhalten des Pulses keineswegs so constant, wie diese

Autoren es angeben. Nach Voisin wäre z. B. der Puls schon 2—3 Minuten vor dem Anfall beschleunigt; zugleich soll die Wellenhöhe abnehmen. Während des Anfalls steigt letztere staffelförmig an. Die Frequenz soll bis 140 steigen. Dann soll eine mehrstündige Dikrotie folgen. Nach meinen Erfahrungen scheint mir nur die letztere ziemlich constant. Die Steigerung der Pulsfrequenz ist nur häufig, nicht regelmässig.

Speciell muss ich ferner noch einer Angabe von Roncoroni entgegentreten. Als Beweis für die Simulation einer Diebin führt R. (l. c. S. 386) an, dass sie bei gleich bleibendem Abstand der Tasterzirkelspitzen bald eine bald zwei Spitzen zu fühlen behauptet. Wer öfter bei Gesunden, namentlich bei Personen, welche in der Selbstbeobachtung nicht geschult sind, Versuche mit dem Weber'schen Tasterzirkel angestellt hat, weiss, dass innerhalb einer Sitzung bei derselben Person sich nicht selten auf derselben Körperstelle unmittelbar hintereinander die Weber'schen Tastkreise erheblich verschieden ergeben. R. fährt dann fort: „und oft giebt sie an, nur eine (sc. Zirkelspitze) zu fühlen, auch wenn der Spitzenabstand 20 mm beträgt." Auch diese Angabe beweist in dieser Form nichts für Simulation. Es giebt Körpergegenden, wo gelegentlich der Durchmesser des Weber'schen Tastkreises über 70 mm beträgt. Die individuellen und zufälligen Schwankungen sind hier sehr gross.

Durchaus beizustimmen ist Maudsley und anderen englischen Autoren, wenn sie als wesentlich bezeichnen, dass in Fällen von mutmasslich epileptischen, hysterischen etc. Dämmerzuständen der Arzt zeitiger als bisher, wenn möglich noch während des Dämmerzustandes oder unmittelbar nach demselben zugezogen wird. Man erlebt in der Praxis in der That zu häufig, dass durch die vorausgegangenen Verhöre und Unterhaltungen, ferner durch die Thätigkeit der Phantasie einerseits und infolge eines normalen Vergessens andererseits das wichtige Symptom der Amnesie verschleiert wird. Es müsste durch die Strafprocessordnung den Untersuchungsrichtern diese frühzeitige Zuziehung in solchen auf Bewusstlosigkeit bezüglichen Fällen ausdrücklich vorgeschrieben werden.

Wenn nachgewiesen ist, dass die Strafhandlung eines Epileptischen, Hysterischen oder Alkoholisten nicht im Dämmerzustand begangen ist, so bleibt immer noch die Frage zu entscheiden, ob nicht eine chronisch epileptische, hysterische bezw. alkoholische Geistesstörung vorliegt und bei der Strafhandlung von Einfluss gewesen ist. Diese Frage sollte der Arzt stets ex officio aufwerfen. Die Mitteilungen von Tambroni, Vigouroux, Noesel, Pelman, Jentsch u. A. sind hier zu berücksichtigen. In dem ersten Fall Thomsens (Exhibition) lagen nur epileptoide Symptome und Imbecillität vor, keine Epilepsie, auch nicht im weiteren Sinne. Ich werde auf diese Fälle, die zu den

Zuständen krankhafter Störung der Geistesthätigkeit zu rechnen sind, erst später zurückkommen.

Es bleibt die interessante Gruppe derjenigen Strafhandlungen epileptischer, hysterischer und alkoholistischer Individuen, welche weder auf einen Dämmerzustand noch auf eine chronische Geistesstörung zurückzuführen sind. Eine monographische kritische Zusammenstellung der einschlägigen Casuistik wäre ausserordentlich interessant und wichtig. Leider ist das casuistische Material noch sehr dürftig und grösstenteils wegen zahlreicher Lücken in der Untersuchung nicht brauchbar. Speciell würde sich die Frage erheben, ob das Zusammentreffen von Epilepsie, Hysterie etc. und Verbrechen hier ganz zufällig ist (Vallon, Parant) oder häufiger vorkommt, als es dem Zufall entspräche (italienische Autoren). Praktisch gestaltet sich das Verfahren in diesen Fällen wohl oft so, dass bei Epileptischen Verurteilung erfolgt, aber durch Zubilligung mildernder Umstände oder Begnadigung dem Bestehen der Epilepsie Rechnung getragen wird. Andererseits weiss ich, dass auch jetzt noch gelegentlich Todesurteile an Epileptischen vollstreckt werden. Gerade solche Fälle würden auch am ehesten geeignet sein, die Frage nach der Verwandtschaft von Verbrechen und Geistesstörung in dem einen oder anderen Sinn aufzuhellen. Der Statistik der kgl. preussischen Strafanstalten entnehme ich, dass z. B. 1895-96 bei einer Gesamtzahl der Gefangenen von 25644 und einem täglichen Durchschnittsbestand von 15980 Gefangenen 92 Fälle von Epilepsie beobachtet wurden (Ztschr. f. Crim. Anthr. Bd. 1, S 539). Die faktische Zahl dürfte noch wesentlich grösser sein, da nicht wenige Fälle unerkannt bleiben (Kürze der Strafzeit, Isolirzellen!), und für die Mehrzahl dieser Epilepsiefälle ist anzunehmen, dass die Epilepsie schon vor Antritt der Strafe bestanden hat. Ob nun diese Individuen sämtlich in die soeben abgegrenzte Gruppe gehören, ist mir sehr zweifelhaft.

Ottolenghi hat 265 Fälle geisteskranker Verbrecher aus dem Arch. di psich., Bd. 2—17 zusammengestellt. Er fand darunter 80 Fälle epileptischer Geistesstörung. In 31 Fällen waren grosse epileptische Krampfanfälle nachgewiesen. In 20 Fällen lagen Absences oder Schwindelanfälle vor. In den übrigen Fällen scheint die Diagnose Epilepsie sich ausschliesslich auf die psychischen Symptome zu stützen. Wie sehr unsicher in solchem Falle die Diagnose ist, habe ich bereits betont. In 16 Fällen stellt Verfasser die Diagnose „Automatismo ambulatorio“ oder Epilessia procursiva. Ref. glaubt, dass die letztere Bezeichnung hier missbräuchlich verwandt wird. Als Epilepsie procursive sollte man nur solche epileptischen Anfälle bezeichnen, welche an Stelle, bezw. neben typischen epileptischen Krampfanfällen gelegentlich vorkommen und mit motivlosen locomotorischen Laufbewegungen verbunden sind. Statt dessen dehnen

O. und andere Autoren diesen Begriff jetzt auf impulsives Fortlaufen, Hang zur Vagabondage etc. aus (vgl. l. c. S. 247).

Unter den epileptischen Verbrechern Ottolenghi's zeigten 45 mehr als 5 anatomische Degenerationszeichen („vollständiger Degenerationstypus der italienischen Schule), 30 mehr als 3 („unvollständiger Degenerationstypus"). O. schliesst daraus, dass die epileptischen Verbrecher mehr Degenerationszeichen aufweisen sowohl als die Verbrecher wie als die Epileptiker im Allgemeinen. Leider teilt Verf. keine zuverlässigen statistischen Unterlagen mit. Angaben über Degenerationszeichen etc. sind heute nur dann glaubhaft, wenn das Degenerationszeichen, die abnorme Form, nach den bekannten Gesetzen der statistischen Wahrscheinlichkeitsrechnung zahlenmässig fixiert ist. Lombroso und sein Schüler haben so oft gegen diese Gesetze verstossen, dass etwas Misstrauen wohl gerechtfertigt ist.

Als wichtige Gelegenheitsursache für den Ausbruch des epileptischen Dämmerzustandes führt O. mit Recht den Alkoholgenuss an. Auch Gemüthsaffecte spielen, wie bekannt, in O's. Fällen mehrfach eine Rolle.

In 5 Fällen handelte es sich um sogen. traumatische Epilepsie.

Sehr dankenswert ist es, dass Cramer inzwischen den bereits hier besprochenen interessanten Fall (vgl. Bd. II, H. 1) ausführlich veröffentlicht hat. Das Gericht hat auf das Gutachten Cramer's hin das Verfahren eingestellt, wie C. jetzt mitteilt. Dass dies dem geltenden Recht in Deutschland entspricht, ist zuzugeben, dagegen muss ich in vollem Umfang aufrecht erhalten, was ich über diesbezügliche Lücken unseres R.-St.-G.-B. (NB. im Gegensatz zu Gesetzbüchern anderer Länder) in meinem letzen Aufsatz ausgeführt habe, und verweise auf meine früheren Erörterungen. Auch bezüglich der pathologischen Natur des in Rede stehenden Rausches hat mich das Cramer'sche Gutachten nicht ganz überzeugt. Indes hängt diese Entscheidung ganz von der Definition des „pathologischen Rausches" ab. Ich kann nur meinen Vorschlag wiederholen, den Begriff des pathologischen Rausches, da jeder Rausch pathologisch ist, fallen zu lassen und durch den Begriff der pathologischen Alkoholreaction (Krafft-Ebing) oder des „complicierten Rausches" (Ziehen) zu ersetzen. Die beschreibende Definition Cramer's (Leitfaden S. 160) wird, fürchte ich, practisch nicht ausreichen.

a. Puerperale Dämmerzustände.

Riggs, The criminal insane abroad. Journ. of insan., Okt. 1895.

Vergl. auch Krafft-Ebing. Lehrb. der gerichtl. Psychopathologie, 1892, S. 383 ff. u.

Ziehen, Psychiatrie. 1894, S. 210, 307, 328, 340, 360, 454.

Leider werden diese Dämmerzustände von der Litteratur der letzten Jahre sehr stiefmütterlich behandelt. Dabei ist ihre praktische

Bedeutung ausserordentlich gross. So teilt Riggs mit, dass von 131 Mörderinnen, welche in den Anstalten Broadmoor und Perth interniert sind, die meisten im Zustande puerperalen Irrsinns Kindsmord begangen haben. Gewiss fällt ein grosser Teil dieser Fälle in das Gebiet der „krankhaften Störungen der Geistesthätigkeit"; jedenfalls ist aber auch ein ansehnlicher Teil zu den uns jetzt beschäftigenden Zuständen der Bewusstlosigkeit oder Dämmerzuständen zu rechnen.

Die praktische Abgrenzung begegnet hier grossen Schwierigkeiten. Wie weit soll man das ätiologische Moment des Puerperiums fassen? Der Entwurf des neuen Schweiz. Str. G. B. (vergl. Corr. Bl. f. Schw. Aerzte, Jahrg. 25) hilft sich mit der Formel: „während sie (d. h. die Gebärende) noch unter dem Einfluss des Geburtsvorgangs steht." Damit dürfte in der That juristisch eine genügende Abgrenzung gegeben sein. Aerztlich werden Schwierigkeiten nicht ausbleiben. Ich erinnere nur an die acute puerperale Parametritis, Sepsis u. s. f. Oder soll man unter dem Einfluss des Geburtsvorgangs nur die unmittelbare, ich möchte sagen mechanisch bedingte Wirkung verstehen? Jedenfalls ist eine engere Definition vorzuziehen. Dazu kommt, dass gerade auch in diesen Fällen (wie so oft) eine scharfe Trennung der Bewusstlosigkeit von den Zuständen krankhafter Störung der Geistesthätigkeit schwer durchführbar ist. Auch die klinischen Formen des puerperalen Dämmerzustandes sind ungemein verschieden. Offenbar hängt dies damit zusammen, dass das Puerperium eine complicierte Summe der verschiedensten pathogenen Factoren darstellt, eine Summe, welche von Fall zu Fall verschieden zusammengesetzt ist. Zu den von Krafft-Ebing hervorgehobenen Momenten (S. 384 ff.) möchte ich noch den plötzlichen Wechsel der Blutverteilung im Körper im Augenblicke der Fruchtaustreibung hinzufügen. Offenbar ist derselbe durchaus nicht schlechthin mit dem von Krafft-Ebing betonten Vorgang der Gefässlähmung oder des Gefässkrampfes identisch Im übrigen verweise ich auf die Darstellung Krafft-Ebing's.

(Fortsetzung folgt.)

Neurologische Vorträge in wissenschaftlichen Gesellschaften zu London im Jahre 1897.

I. Bericht.

Von Dr. Fr. MOTT
in London.

Prof. Sherrington, **Ueber kataleptische Reflexe beim Affen.** Proceedings of the Royal Society, Vol. IX, No. 365, Februar 1897.

Trägt man die Grosshirnhemisphären des Affen sorgfältig unter Vermeidung jeder Blutung und jeden Temperaturabfalls ab und lässt genügende Zeit zur Ausgleichung des unmittelbaren Shoc verstreichen, so nimmt man Bewegungen wahr, welche von den gewöhnlichen spinalen oder cerebralen Reactionen merkbar verschieden sind. Reizung der Vorderpfote durch Eintauchen einer Zehe in eine Tasse heissen Wassers löst nach einer variablen, gewöhnlich aber längeren Latenzzeit eine Reflexbewegung der ganzen oberen Extremität aus. Die Bewegung gleicht der, welche beim Vorwärtsschreiten der Vierfüssler während des Gehens zu erfolgen pflegt, und wird wunderbar stetig und glatt ausgeführt; das Merkwürdigste aber ist, dass das Glied die neue Stellung beibehält und zwar ohne Klonus und Tremor. Die beschriebene Stellung lässt sich ohne Schwierigkeit aufheben, indem man das Glied fasst und entspannt. Dabei stösst man nur auf geringen Widerstand: Ist die Stellung in dieser Weise aufgehoben, so kann man das Glied loslassen, ohne dass sie wiederkehrt. Analoge Resultate ergeben sich für die hintere Extremität. Wird der gleiche Reiz auf Finger oder Zehen der rechten und linken Extremitäten zugleich ausgeübt, so erfolgen symmetrische Reflexbewegungen beider Glieder. Dies scheint selbstverständlich zu sein, ist aber im Hinblick auf folgenden Versuch nicht ohne Bedeutung. Angenommen, die rechte Vorderpfote sei gereizt worden, die durch Streckung im Handgelenk, Beugung im Ellbogengelenk und Vorziehung im Schultergelenk charakterisierte Vorwärtsbewegung habe stattgefunden und das Glied seine feste Stellung eingenommen, so nimmt wenn man nun die linke Vorderpfote reizt, diese der Reizung entsprechend die vorgebeugte Stellung des Fortschreitens ein, während die rechte erschlafft.

In derselben Sitzung hielt Prof. Sherrington einen zweiten Vortrag über: **Wechselseitige Innervation antagonistisch wirkender Muskeln.** Er hob hervor, dass auf Durchschneidung der Hirnschenkel ein tonischer Spasmus der Streckmuskeln eintritt Jedoch trotz dieses ausgesprochenen Streckkrampfes lässt sich mit grösster Leichtigkeit sofort eine Beugung im Ellbogengelenk herbeiführen, indem man die Zehen oder die Ferse des Fusses reizt. Alsdann erschlaffen die Streckmuskeln, und der Biceps contrahiert sich. Untersucht man hierbei sorgfältig den Zustand des Triceps, so findet man, dass seine Contraction eine Hemmung erfährt und dass seine Spannung synchron mit dem Beginn der Reflexcontraction in den antagonistischen Muskeln, sehr oft geradezu im Augenblick des Einsetzens der letzteren, verschwindet. Dies und die vorher berichtete Thatsache zeigt,

dass hochgelegene Centren, (Hughlings Jackson) für die elementare wechselseitige (reciprocal) Coordination nicht unerlässlich sind. Sh. hebt hervor, dass eine wechselseitige Coordination nach einer Erregung der Pyramidenbahnfasern im Bereich der Hirnschenkel eintritt und dass er bereits eine analoge wechselseitige Innervation antagonistischer Augenmuskeln nachzuweisen vermochte. Er weist weiter auf die Nichtbeteiligung der Streckmuskeln des Kniegelenks bei den Rückenmarkreflexen (Sanders-Ezen'sches Phänomen) hin. Verlegt man den Schnitt aus der Region unterhalb des Bulbus der Oblongata in die Gegend oberhalb des Bulbus, so erfolgt eine merkwürdige Veränderung dieses Phänomens, insofern jetzt Reizung des Hinterfusses einseitige Streckung im gleichseitigen Kniegelenk auslöst. Ein ähnliches Resultat ergiebt sich für den Triceps der Oberextremität. Der Hauptunterschied zwischen den Ergebnissen beider Durchschneidungen liegt darin, dass bei Durchschneidung oberhalb der Oblongata stets eine tonische Contraction vorausgeht.

Horsley und Max Loewenthal, **Ueber die Beziehungen zwischen cerebellaren und anderen Centren** (cerebralen und spinalen) **mit besonderer Rücksicht auf die Thätigkeit antagonistischer Muskeln.** Proceedings of the Royal Society, Vol. XI, No. 369, 26. März 1897.

Die Vortragenden haben einige Beobachtungen von Sherrington bestätigt und erweitert und ausserdem Neues und Wichtiges über den Einfluss des Kleinhirns auf die Thätigkeit antagonistisch wirkender Muskeln beigebracht. Sie wurden zu diesen Untersuchungen durch eine Beobachtung veranlasst, welche einer von ihnen im Mai 1895 machte, nämlich: Wenn durch Exstirpation beider Grosshirnhemisphären ein aktiver tonischer Krampf hervorgerufen worden war, so bedingte faradische Reizung der oberen Fläche des Kleinhirns sofortige Relaxation dieses Tonus, solange der Strom appliciert wurde; sobald derselbe unterbrochen wurde, kehrte der Tonus sofort wieder zurück.

Jetzt weisen die Vortragenden nach, dass Reizung der linken motorischen Rindenzone, z. B. des Vorderbeincentrums des Gyrus sigmoideus der linken Hemisphäre oder des centrifugalen Projectionssystems im Bereich des linken Stabkranzes oder des Fusses des Hirnschenkels eine symmetrische und synchrone Contraction sowohl des Biceps als des Triceps hervorruft. Bei allen Experimenten fand die Reizung statt, zunächst, ehe sich der allgemeine Tonus eingestellt hatte, dann aber auch in dem Augenblick, in welchem der Tonus wirklich eintrat. Nur in drei Fällen von 16 blieb dies Ergebnis der Reizung des linken Hirnschenkelfusses nach Eintritt des allgemeinen Tonus aus. Man kann daher annehmen, dass das Resultat der Reizung, gleichviel ob vor oder nach Eintritt des allgemeinen Tonus, in symmetrischer und synchroner Contraction beider Muskeln, des Biceps sowohl als des Triceps, besteht.

Auch Reizung der Haube in der Gegend des roten Kerns und Locus niger ergab Contraction sowohl des Biceps als des Triceps, hingegen erfolgte keinerlei Wirkung, wenn die Elektroden auf die vorderen Vierhügel aufgesetzt wurden.

Reizung des Kleinhirns erzeugte sehr constante und scharf ausgeprägte Wirkungen, je nachdem der „acerebrale" Tonus vorhanden war

oder nicht, und ergab bemerkenswerte Unterschiede je nach der Seite des Kleinhirns, welche gereizt wurde. Die erregbare Zone des Kleinhirns fand sich längs der Verbindungslinie des Oberwurms mit der Hemisphäre nahe dem oberen Kleinhirnschenkel. War „acerebraler Tonus" eingetreten, so verursacht Reizung in dieser Gegend eine kräftige Contraction des Biceps und aktive Erschlaffung des Triceps, d. h. er erschlafft nicht nur einfach durch Aufhören seiner Contraction, sondern bis zu dem Grade, dass er seinen normalen physiologischen Tonus verliert. Aus 29 Versuchen schliessen die Vortragenden, dass die Muskeln der rechten Vorderextremität durch Reizung beider Kleinhirnhälften beeinflusst werden können, dass aber die Beeinflussung durch Reizung der rechten, also der gleichseitigen Hälfte sehr viel grösser ist. Wurde eine mediane Durchschneidung des Kleinhirns vorgenommen, so beschränkte sich die Wirkung im Wesentlichen auf die gleiche Seite, ein Ergebnis, welches mit den Untersuchungen von Luciani, Ferrier und Turner und Risien Russell übereinstimmt.

In 5 Fällen beobachteten sie eine gekreuzte Wirkung: Reizung der linken Kleinhirnhälfte bedingte Erschlaffen des gekreuzten Triceps, eine Wirkung, auf welche Sherrington bereits bei Tieren mit „acerebralem" Tonus im Sinn eines spinalen Reflexes aufmerksam gemacht hat.

Ist kein „acerebraler" Tonus eingetreten, so stellt sich bei Reizung des Kleinhirns eine tonische Contraction entweder des Triceps oder des Biceps oder beider Muskeln zugleich ein.

Synchrone Reizung des cerebralen Vorderbeincentrums und der erregbaren Kleinhirnoberfläche scheint den von der Grosshirnrinde ausgelösten Tonus zu verstärken. Während für den Tonus eine solche Verstärkung die Regel zu sein scheint, nehmen die Vortragenden an, dass der klonische Charakter der cortikalen Erregungen im entgegengesetzten Sinn von der Kleinhirnthätigkeit beeinflusst wird.

Man kann nun fragen, ob diese Versuche unbedingt beweisend sind für die Ansicht, dass eine absteigende Verbindungsbahn zwischen dem Kleinhirn einerseits und dem verlängerten Mark und dem Rückenmark andererseits existiert, eine Verbindungsbahn, welche nach Marchi direkt wäre, nach den Versuchsergebnissen von Ferrier und Turner aber indirekt, nämlich im Deiters'schen Kern unterbrochen wäre. Bevor wir jedoch solche Schlüsse ziehen können, müssen wir sicher sein, dass es sich in jenen Versuchen nicht um ein weiteres Beispiel „antidromer" Leitung in aufsteigenden Bahnen handelt. So hat Sherrington [1]) gezeigt, dass Reizung der Goll'schen und Burdach'schen Stränge oder der mit ihnen verknüpften hinteren Wurzeln je nachdem Contraction und Relaxation in der gleichseitigen vorderen oder hinteren Extremität auslöst. Fassen wir beispielsweise die Wirkung auf die hintere Extremität in's Auge, so müssen wir annehmen, dass diese Wirkung zustande kommt durch eine absteigende Erregung in den Fasern der Goll'schen Stränge, welche durch Collateralen mit den Vorderhornzellen verknüpft sind. Sherrington weist nach, dass die Beobachtung nicht durch Stromschleifen auf die Pyramidenbahnsysteme oder irgend eine centrifugale Bahn erklärt werden kann,

[1]) Siehe diese Monatsschr. Bd. I, H. 6, S. 503.

zumal da Durchschneidung der hinteren Wurzeln die Reaction aufhebt. Horsley und Loewenthal müssten daher vor allem zuerst zeigen, dass ihre Resultate nicht auf antidrome Leitung in centripetalen Kleinhirnbahnen zurückzuführen sind. Die Lage des Reizungsortes, welcher die besten Resultate ergiebt, würde vielleicht zu Gunsten dieser Erklärung sprechen, und offenbar schwebt dies Sherrington bei den Schlussbemerkungen seiner letzten Veröffentlichung vor.

Robert Kennedy: **Ueber die Regeneration von Nerven.** (Proceedings of the Royal Society, 11. März 1897.)

Dieser Vortrag berichtet über den Verlauf von vier Fällen sekundärer Nervennaht. Verf. zieht folgende Schlüsse aus den Ergebnissen der Operation: die frühe Rückkehr der Sensibilität muss als Beweis für die thatsächliche Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit des durchtrennten Nerven angesehen werden. Vortragender behauptet nun, dass die sonstigen Theorieen, welche man bisher zur Erklärung der frühen Wiederkehr der Sensibilität aufgestellt hat, für diejenigen Fälle nicht anwendbar sind, in welchen eine frühe Rückkehr der Sensibilität nach einer Nervennaht beobachtet wird, die erst mehrere Monate nach der Durchtrennung des Nerven stattgefunden. Die unvollständige Wiederherstellung der Motilität erklärt sich nach Kennedy vollständig aus der Thatsache, dass die Muskeln eine schwere trophische Veränderung oder in der That eine gänzliche Zerstörung erfahren haben und ihre Wiederherstellung daher langsam sein muss oder sogar unmöglich sein kann.

Aus der mikroskopischen Untersuchung der Teile, welche vor der Naht entfernt wurden, zieht er folgende Schlüsse:

1. Degeneration.

a) Es ergiebt sich kein Anzeichen für eine aufsteigende Degeneration im Sinne Krause's nach Unterbrechung eines Nerven.

b) Der Axencylinder und die Myelinscheide sind in dem peripherischen Segment und in dem letzten Abschnitt des cerebralen Segments zerstört.

2. Regeneration.

a) Sowohl im peripherischen Segment wie im Endstück des neutralen Segments entwickeln sich junge Nervenfasern und zwar auch zu einer Zeit, wo keinerlei Verbindung zwischen den beiden Stümpfen vorhanden ist.

b) Diese jungen Nervenfasern entstehen innerhalb der Schwann'schen Scheide aus dem Protoplasma und dem Kern der interannulären Segmente.

c) Solange als die Leitungsfähigkeit des Nerven nicht wiederhergestellt ist, schreitet die Entwickelung der Fasern nur bis zu einem gewissen Grad vor, da für ihre weitere Entwicklung eine Wiederherstellung ihrer Funktion erforderlich ist.

d) Das Narbengewebe kann von diesen jungen Fasern durchwandert werden, hindert aber durch seinen Druck die Durchleitung aller Erregungen und die Wiederherstellung der Funktion.

J. S. Risien Russell: **Ueber Ursprung und Endigung einiger auf- und abwärts leitenden Bahnen in der Medulla Oblongata.** (Proceedings of the Royal Society, Vol. LXI, 14. April 1897.)

Folgende Untersuchungsmethoden wurden angewendet:

1. Durchschneidung oder Zerstörung der lateralen Region der Medulla Oblongata zwischen der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus und der unteren Olive,

2. Durchschneidung des Corpus restiforme.

3. Durchschneidung der direkten, sensorischen Kleinhirnbahn Edinger's.

4. Trennung des Deiters'schen Kerns von seinen Verbindungen mit dem Rückenmark.

5. Durchschneidung der Hinterstränge und ihrer Kerne.

Vortr. gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Er bestätigt die Untersuchungsergebnisse von Ferrier und Turner, dass es eine absteigende Vorderseitenstrangbahn giebt, welche im Deiters'schen Kern entspringt.

2. Im hinteren Längsbündel finden sich aufsteigende degenerierte Fasern nach Läsion des Deiters'schen Kerns.

3. Die direkte absteigende Bahn, welche bei seitlichen Läsionen des Rückenmarks nachzuweisen ist, ist wahrscheinlich identisch mit einer ähnlichen von Beyer nach halbseitiger Durchschneidung des Mesencephalon und von Riedl nach Durchschneidung des Corpus restiforme beschriebenen Bahn; dieselbe steht in nahen Beziehungen („close relationship") zu der gekreuzten Pyramidenbahn.

4. Es giebt keine absteigende Rückenmarksbahn, welche aus dem Corpus restiforme stammt.

5. Es ist nicht wahrscheinlich, dass Edinger's direkte sensorische Kleinhirnbahn aus aufsteigenden Fasern besteht, sondern sie scheint im Gegenteil eine vom Kugelkern zum Deiters'schen Kern absteigende Bahn zu sein, wie Ferrier und Turner experimentell gezeigt haben.

6. Nach seitlichen Rückenmarksläsionen tritt Degeneration des Gowers'schen Bündels ein: die Angaben des Vortragenden über die Endigung dieses Bündels stimmen mit den Beobachtungen von Mott und Auerbach überein; ebenso pflichtet Vortragender der Ansicht Mott's bei, dass viele Fasern des Gowers'schen Bündels zur Schleife in ihrem Verlauf zu der Vierhügelregion in Beziehung stehen.

Fred. E. Balten, **Die Muskelspindel unter pathologischen Verhältnissen.** Brain 1897, Part 77 und 78.

Der Vortragende giebt einen wertvollen, historischen Ueberblick über die zahlreichen Schriften, welche dieses Thema behandeln; er beschreibt alsdann und erläutert durch Photographien seine neuen Beobachtungen über die Muskelspindel unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Muskelspindel hat sich als ein spindelförmiger Körper erwiesen, der aus einer der Henle'schen Nervenscheide gleichenden Scheide besteht; innerhalb dieser Scheide sind kleine Muskelfasern enthalten, welche an einer Stelle dicht bei einander liegende Kerne zeigen und ebenda ihre Streifung

verlieren. Zwei oder mehr Bündel von Nervenfasern treten in die Muskelspindel ein und endigen in den Muskelfasern, zwischen den Muskelfasern und in der Scheide. Die Spindel enthält auch Blut- und Lymphgefässe. Diese Spindeln findet man in fast allen Muskeln des Körpers ausser den Augenmuskeln, den inneren Zungenmuskeln und dem Zwerchfell. Bei der essentiellen Kinderlähmung bleibt die Spindel vollständig normal, obgleich das umgebende Muskelgewebe einer vollständigen Atrophie unterliegt. Bei Tabes liegen gewisse Veränderungen in den Endigungen der Nervenfasern vor, aber die allgemeine Struktur der Spindel bleibt normal. Bei Myopathien bleibt die Spindel und ihr Nerv normal. Bei progressiver Muskelatrophie bleibt die Spindel unverändert, und ebenso wahrscheinlich auch bei peripherischer Neuritis. Durchschneidung oder Verletzung des Nervenstamms führt zu Atrophie der Muskelfaser innerhalb der Spindel, obgleich wahrscheinlich eine beträchtliche Zeit erforderlich ist, bis Veränderungen der Muskelfasern innerhalb der Spindel eintreten.

C. S. Sherrington, **Weitere Bemerkungen über die sensorischen Muskelnerven.** (Proceedings of the Royal Society, Vol. LXI.)

60 Tage nach Durchschneidung des Nervus oculomotorius untersuchte der Vortragende die resultirenden Degenerationen in den von demselben innervierten Augenmuskeln und in den Stämmen des betreffenden Nerven. Für die Muskeln versagte diese Methode, weil die fettige Granulation zwar sichtlich zugenommen hatte, aber doch nicht charakteristisch genug war; denn der Vortragende hat gefunden, dass ein gewisser Grad fettiger Granulation auch in den normalen Augenmuskeln des Affen vorkommt. In den Nervenstämmen dagegen waren alle markhaltigen Nervenfasern degenerirt bis auf wenige ganz feine Fasern, die möglicher Weise von dem Ganglion ciliare herstammen. Die sensible Innervation dieser Muskeln scheint daher nicht dem Trigeminus zuzukommen. Durchschneidung beider Trigemini verursachte keinerlei sichtbare Störung der Augenbewegungen. Nach Durchschneidung der Sehnerven trat keine erheblichere Abnahme des Muskeltonus ein. Dies ist bemerkenswert, da Mott und Sherrington fanden, dass Durchschneidung der sensiblen Rückenmarkswurzeln eine entschiedene Herabsetzung des Muskeltonus in der anästhetischen Extremität bedingt. Sherrington fand ferner, dass zahlreiche Nervenfasern bei der Katze und dem Affen zur Sehne des Muskels verlaufen und dort sich in einem Endbaum auflösen, welcher in vielen Beziehungen den Golgi'schen Sehnenkörpern gleicht.

Es erhebt sich daher die wichtige Frage, ob der dritte und vierte Hirnnerv nicht in der That senso-motorisch ist? Sherrington ist jetzt mit der Untersuchung des Abducens beschäftigt. Muskelspindeln fanden sich in keinem äusseren Augenmuskel. Sie fehlen ferner in den inneren Kehlkopfsmuskeln (obgleich in diesen wie in verschiedenen anderen Muskeln Pacini'sche Körperchen vorkommen), desgleichen in den inneren Zungenmuskeln und im Zwerchfell. Bemerkenswert ist, dass alle Muskeln, welche keine Muskelspindeln haben, von Nervenfasern kleineren Kalibers (Gaskell) innerviert werden, also von Gaskell's „non-ganglionated splanchnic efferent nerves".

Zusammenfassender Bericht über neuro- und psycho-pathologische Vorträge in ärztlichen Vereinen und Gesellschaften in Wien[1]).

Von
Dr. A. PILCZ
Assistenzarzt der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt in Wien.

Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie.

Sitzung vom 12. Januar 1897.

Dr. Karplus (Klinik Krafft-Ebing) stellt eine 17jährige Virgo vor, welche alle psychischen und somatischen Erscheinungen typischer Paralysis progr. bietet (bei hochgradigster Demenz und leichter Euphorie ausgeprägte pathognostische Sprachstörung, lichtstarre Pupillen, gesteigerte Patellarreflexe etc).

Das Interessante dieses Falles liegt (abgesehen von dem Geschlechte und dem jugendlichen Alter) darin, dass sich als ätiologisches Moment hereditäre Lues sicher nachweisen lässt. Die Mutter der Patientin gebar zwei Kinder im 8. Solar-Monate, dann ein Kind am normalen Ende der Schwangerschaft, jedoch kamen alle diese drei Kinder faul-tot zur Welt. Der vierten Gravidität entstammt die in der Gesellschaft vorgestellte Patientin, bei welcher sich in den ersten Lebensmonaten ein charakteristisches Exanthem, namentlich ad plantam et palmam zeigte. Redner hatte im November 95 in demselben Vereine einen ganz analogen Fall vorgestellt (ganz junge Virgo intacta mit tief paralytischer Verblödung auf Grund hereditärer Lues).

Primar Dr. Linsmayer demonstrierte einen 67jährigen Mann, welcher gegenwärtig folgenden Befund bietet. Totale Atrophie des Serrat. antic. major und der Scapularportion des Cucullaris beiderseits, Atrophie geringeren Grades der Rhomboidei maj. und Latissim. dorsi (links mehr ausgeprägt als rechts); von dem grossen Brustmuskel ist nur die Clavicularportion vorhanden; ferner besteht Atrophie (in geringem Grade) beider Sternocleidomastoidei. Rechts fehlt ausserdem noch der Rhomboid. minor und Levator scapulae. Die erwähnten Muskeln reagieren weder auf den faradischen noch auf den galvanischen Strom. Wo überhaupt noch in vereinzelnten Bündeln Contraction erfolgt, ist die normale Formel vorhanden. Es besteht weder EaR, noch finden sich fibrilläre Zuckungen. Die beiden Deltoidei sind von athletischer Ausbildung. Im übrigen weist eine genaue Untersuchung keinerlei Störung auf weder im Gebiete des Central- und peripheren Nervensystems, noch der übrigen Muskulatur. Die Anamnese ergiebt, dass das Krankheitsbild sich bei dem hereditär in keiner Weise belasteten Manne in frühester Jugend entwickelte (besonders sei noch bezüglich der Heredität darauf hingewiesen, dass in der ganzen Familie kein Fall einer Muskelerkrankung irgendwelcher Art vorgekommen ist). Pat. erzählt, dass er von frühester Kindheit auf sich stets seiner minderen Kraft gegenüber der seiner Kameraden bewusst war, doch konnte er sich noch leidlich an allen Kinderspielen beteiligen. Erst als er das

[1]) Vergl. Bd. II, S. 242 u. 314.

Tischlerhandwerk erlernte, fiel ihm auf, dass ihm namentlich das Heben gewichtigerer Gegenstände ausserordentlich schwer fiel, mit beginnendem Senium vermochte er überhaupt nicht mehr die Arme über die Horizontale zu heben, er konnte z. B. nicht in langsamer Weise eine Hand auf die entgegengesetzte Achsel legen, sondern brachte dies nur durch eine Schleuderbewegung zustande u. s. w. Redner erörtert nun die Frage, ob es sich im gegenwärtigen Falle um angeborene Muskeldefecte oder einen stationären Zustand einer juvenilen Muskeldystrophie handle, eine Frage, welche nach Erb auf histologischem Wege sich nicht entscheiden lässt. Ohne seine Meinung bestimmt stützen zu können, spricht sich Linsmayer mit Rücksicht auf das Stationärbleiben des Zustandes seit frühester Kindheit etc. mit Wahrscheinlichkeit für einen congenitalen Defect der aufgezählten Muskelpartien aus, deren Functionsausfall im Senium erst recht deutlich vor Augen trat, nachdem er früher durch übermässige Kraftanstrengungen benachbarter Muskelgruppen (Arbeitshypertrophie des Deltamuskels u. s. w.) teilweise verdeckt worden war.

H. Dexler zeigte einen teilweise pigmentlosen, blauäugigen Hund mit totaler angeborner Taubheit. Die Correlation zwischen mangelhafter oder fehlender Pigmententwicklung und congenitaler Taubheit bei Hunden sei schon von Busson erwähnt worden, doch seien derartige Fälle sehr selten. Interessant ist, dass der N. vestibularis des Demonstrationsobjectes vollständig intakt war, wie sich durch Versuche im physiologischen Laboratorium sicherstellen liess (Nystagmus bei Drehschwindel, galvanischer Schwindel, Fehlen jeder statischen Störung). In der folgenden Diskussion erwähnt Obersteiner eines analogen Falles (von Rawitz mitgeteilt), bei dem die Obduction Aplasie des Schläfelappens und eine Atrophie der Schnecke ergab.

Professor Obersteiner demonstrierte Präparate (Goldfärbung), an denen die vasomotorischen Nerven der Pia-Gefässe überaus schön zu sehen sind. Obersteiner fand sich veranlasst, das betreffende Präparat zu zeigen, da gerade in der jüngsten Zeit wiederholt behauptet wurde, dass die Gefässe der Pia und des Hirnes keine eigenen Vasomotoren besitzen; so haben namentlich Hill und Bayliss (Journal of Physiolog. XVIII), welche der Frage auf experimentellen, und Gulland (ibid. T. XVIII), der besonders auf anatomisch-histologischem Wege ihr beizukommen trachtete, sich gegen die Existenz von Gefässnerven der Piagefässe ausgesprochen. (Ausführlich publiciert in den Jahrbüchern f. Psychiatrie, 1897).

Dr. v. Sölder brachte neue Beiträge zur Lehre vom Faserverlaufe im Hirnstamme. Die Präparate, welche aus dem Rückenmark und Hirnstamme eines 13jährigen unter ziemlich acuten spinalen Symptomen verstorbenen Mädchens stammen, ergeben zunächst einen grossen Erweichungsherd vom vierten Cervicalis bis zum zweiten Dorsalis reichend. Ausser den längst bekannten und beschriebenen secundären Degenerationen (Methode Marchi-Alghieri) sei folgender interessante Befund hervorgehoben. Von der Läsionsstelle aus lassen sich zwei lange Bahnen bis in die Regio subthalamica verfolgen. Das eine dieser Bündel verläuft zunächst mit dem Gowers'schen Bündel, verbleibt nach dem Abschwenken desselben in das Velum medullare anter. bei der äusseren Schleife und schliesst sich ventrolateral gerichtet der in die Regio subthalamica einstrahlenden Haupt-

schleife an. Die genannten degenerierten Fasern lassen sich noch bis an den ventralen Monakow'schen Kern verfolgen. Das zweite der in Betracht kommenden langen Bündel geht vom Seitenstrangrest aus, durchläuft die ganze Substantia reticularis grisea, lässt sich weiterhin in der vorderen Vierhügelgegend medial von der Hauptschleife verfolgen, und vereinigt sich dann, in ventro-lateraler Richtung ziehend, mit dem erstgenannten Bündel. (Publicirt im neurolog. Centralblatt 1897, No. 7.)

Sitzung vom 16. Februar 1897.

Dr. Reichel demonstrierte zwei Fälle von multipler Sclerose mit isolierter Thermoanaesthesie.

Fall I. Bei einer 33jährigen Frau traten die ersten Zeichen der Erkrankung vor 4 Jahren mit Schwäche in den Beinen auf. Seit 2 Jahren zeitweilig Doppelbilder und sensible Paraesthesien in den unteren Extremitäten; bei dem Aufnahms-Status im vorigen Jahre konnte ausser den typischen Symptomen (wie Intentionstremor, Nystagmus, spastische Paresen etc.) bei in den übrigen Beziehungen intacter Sensibilität eine complete Thermoanaesthesie an der äusseren Hälfte des Oberschenkels, am ganzen Unterschenkel und Fuss rechterseits, links nur am Fuss constatiert werden. In den nächsten Monaten verkleinerte sich das Gebiet der Thermoanaesthesie. Gegenwärtig besteht dieselbe nur mehr am rechten Fuss, sowie an den unteren Partien des rechten Unterschenkels. An den übrigen früher afficierten Teilen normale Sensibilität in allen Qualitäten.

Fall II. Ein 54jähriger Holzhauer erkrankte vor fünf Jahren mit Gangstörung und Schmerzen in den Beinen. Voriges Jahr aufgenommen, bot Patient ausser den bekannten Erscheinungen der multiplen Sclerose complete Thermoanaesthesie des rechten Fusses und Unterschenkels, sowie eines kleinen Gebietes an der Aussenseite des rechten Oberschenkels. Im übrigen Sensibilität intact. Die Grenzen der ergriffenen Zone blieben in diesem Falle bis zur Zeit der Vorstellung dieselben. In beiden Fällen waren Kälte- und Wärmesinn in gleichem Masse afficiert. Hysterie konnte mit Rücksicht auf die langdauernde Beobachtungszeit, während welcher niemals irgend welche Zeichen dieser Neurose zu bemerken waren, ausgeschlossen werden. Reichel weist darauf hin, dass ganz isolierte Thermoanaesthesien ohne Störung einer der übrigen Sensibilitätsqualitäten nur bei Syringomyelie und Hysterie bis jetzt beschrieben worden waren.

In der darauf folgenden Discussion bemerkte unter anderm Dr. Kunn, dass diese isolierten Thermoanaesthesien ein interessantes Analogon wären zu den von ihm zuerst gefundenen „isolierten" Scotomen bei multipler Sclerose, d. h. Scotomen nur für einzelne Farben, während die übrigen an den betreffenden Stellen gut wahrgenommen und unterschieden werden könnten.

Dr. Schlagenhaufer bringt folgenden interessanten Beitrag zum Faserverlauf in den menschlichen Sehnervenbahnen. (Ausführlich in den Jahrbüchern für Psychiatrie und Neurologie, 16. Band, 1.—2. Heft veröffentlicht.) Es handelte sich um eine 54jährige Pfründnerin, welche intra vitam tabische Symptome geboten und bei der die Obduction vor Allem eine totale Atrophie beider Nn. optici, des Chiasma und der beiden Tractus optici ergab (mit Ausnahme der Meynert'schen und Gudden'schen Commissur)

mit Erhaltung eines rechtsseitigen, ungekreuzten und isoliert laufenden nicht atrophischen Opticusbündels. Redner zeigt an Präparaten genau die anatomischen Verhältnisse und den Verlauf dieses Bündels, erwähnt zwei analoge Fälle (von Ganser und einen nicht publicierten Fall aus der Augenklinik Professors v. Fuchs) und kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. in drei Fällen bestand ein anatomisch präformiertes, zum Teil isoliertes und ungekreuztes Opticusbündel, welches ziemlich gleich gross — und wohl zufällig — immer rechtsseitig entwickelt ist;

2. dieses Bündel stellt nur einen (wahrscheinlich den unteren, äusseren Fasern entsprechenden) Teil des ungekreuzten Bündels überhaupt vor.

3. seine Verlaufsrichtung giebt höchst wahrscheinlich den anatomischen Verlauf des ungekreuzten Bündels überhaupt an;

4. die Frage der teilweisen Kreuzung ist hier durch den anatomischen Beweis im bejahenden Sinne gelöst.

Redner zeigt dann, dass sich alle Formen von Hemianopien durch die Verlaufsrichtung des ungekreuzten Bündels, wie dies in den genannten Fällen genau erhoben werden konnte, ungezwungen erklären lassen.

Bei Betrachtung der durch die tabische Opticus-Atrophie vereinfachten Verhältnisse des Faserverlaufes konnte Vortragender noch folgendes ermitteln;

5. ein Teil der Fasern der Gudden'schen Commissur strahlt in die Linsenkernschlinge ein und verbindet wahrscheinlich beide Linsenkerne. Ein Teil der Fasern verläuft in den Stiel der Hypophysis cerebri;

6. vor der Meynert'schen Commissur kommt im oberen, vorderen Anteil des Chiasma noch ein kleines Fasersystem vor, das bei Atrophie der Sehnerven intakt bleibt.

Endlich glaubt Schlagenhaufer mit Rücksicht auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse die Ursache der tabischen Sehnervenatrophie in Analogie bringen zu können mit den von Obersteiner und Redlich für die hinteren Wurzeln des Rückenmarks gezeigten Momenten. Der Locus minoris resistentiae wäre für den N. Opticus im Foramen optic. gegeben, an welcher Stelle in Folge einer Periostitis luetica (?) oder Pachymeningitis specifica (?) der Sehnerv derartig eingeschnürt würde, dass er consecutiv auf- und absteigend atrophiere.

Aus den genaueren Ausführungen, welche sich dem Rahmen des Referates entziehen, sei nur noch hervorgehoben, dass der von Vortragendem untersuchte Fall ausserdem noch folgende Abnormitäten aufwies: Anomale Lagerung der Fissura anterior im Cervicalmark, und ein abgesprengtes Bündel der Pyramidenbahn, welches einige Zeit in lateralen oberen Rand der Substantia nigra Sömmeringii verläuft, und sich erst in der Brücke wieder mit den übrigen Pyramidenfasern vereinigt. Ausserdem bestand Aufhellung in den Goll'schen Strängen.

Dr. Zappert spricht über Wurzeldegenerationen in der Oblongata des Kindes.

Redner erinnerte zunächst an seinen im Dezember 1896 gehaltenen Vortrag, worin er über (nur nach Marchi-Alghieri nachweisbare) Degenerationen der vorderen Wurzeln, sowie der von den Clarke'schen Säulen ausgehenden Fasern berichtete. In der Folge hatte Zappert seine Untersuchungen auch auf den Hirnstamm von Säuglingen ausgedehnt und fand

unter fünf Fällen vier, welche deutliche Degenerationen der motorischen Hirnnerven erkennen lassen. Am meisten waren darunter degeneriert (in einem Falle ausschliesslich) die Augenmuskelnerven; die sensiblen Neurone blieben gänzlich frei. Zwei seiner Fälle, bei welchen Zappert recht hochgeradige Degenerationen des ersten motorischen Rückenmark-Neurons fand, zeigten intra vitam hochgradige Muskelspasmen (vide den Vortrag desselben Redners in der Sitzung des Wiener medicinischen Club vom 2. Juni 1897, und Jahrbücher für Psychiatrie 1897.)

Sitzung vom 10. März 1897.

Docent Ortner hielt einen Vortrag zur Lehre von der gleichseitigen Hemiplegie bei cerebralen Erkrankungen (erschienen in der Deutschen medic. Wochenschrift 1897, Juni). Auf Grund der Literaturangaben und namentlich eigener Beobachtungen stellt Redner folgende Sätze auf: (unter den eigenen Fällen seien namentlich Kranke erwähnt, welche nach apoplectischen Insulten bereits moribund in die Klinik kamen, und bei denen noch intra vitam die Seite der cerebralen Läsion richtig diagnosticiert werden konnte)

1. Für die Localisation einer einseitigen cerebralen Läsion ist das Verhalten der Atmungsmuskeln (ungleiche Excursionsweite, ungleiches Einsetzen der Respiration u. s. w.) viel wertvoller, als die gleichzeitig vorhandene Extremitätenlähmung. Stets bleibt nämlich die contralaterale Brusthälfte bei einer cerebralen Herdläsion zurück. Der specielle, unersetzbare Wert dieses Symptoms zur Stellung der Localdiagnose tritt namentlich in jenen Fällen hervor, wo nach einem Schlaganfall die beiderseitigen Extremitäten, eventuell die Hirnnerven, übereinstimmende Lähmungs- oder Reizerscheinungen bieten.

2. Im Speciellen können Fälle sogenannter „gleichseitiger Hemiplegie" intra vitam erkannt werden durch den Contrast der anscheinend gelähmten Extremität auf der einen, der gelähmten Thoraxmuskulatur auf der entgegengesetzten Seite. Dadurch könnte, insofern so die Localisation und Diagnose eines Hämatomes der Dura, einer Pachymeningitis haemorrhagica implicite erleichtert wird, die Therapie, d. h. ein chirurgischer Eingriff mehr Chancen eines Erfolges gewinnen.

3. Die Erklärung des Wesens der gleichseitigen Hemiplegie glaubt Ortner für viele Fälle darin gefunden zu haben, dass es sich eigentlich um keine wirkliche Extremitätenlähmung der collateralen Seite, sondern nur um eine der cerebralen Torpidität entsprechende allgemeine Lähmung, beziehungsweise Pseudohemiplegie der gleichseitigen Extremitäten handle, während die scheinbar gesunde contralaterale Extremität nur infolge von Reizvorgängen cerebraler Natur, welche z. B. als Abwehrbewegung imponieren könnten, nicht ebenso schlaff und tot herabfällt, wie die symmetrischen Extremitäten, Das Verhalten der Atmungsmuskulatur aber weist auf den wirklichen Sitz der Läsion hin.

In der folgenden Discussion bemerkte Docent Redlich, dass er der von dem Redner gegebenen Erklärung des Wesens der gleichseitigen Hemiplegie für viele Fälle zustimme, jedoch gäbe es auch unzweifelhaft echte, wirklich gleichseitige Hemiplegien. Redlich erinnert sich z. B. eines Falles von linksseitiger totaler Lähmung, bei dem die Obduction

übereinstimmen; einen ganz ähnlichen Befund verzeichnet auch Kocher in einem Falle von Brown-Séquard'scher halbseitiger Läsion nach Stichverletzung des obersten Cervicalmarks.

Ferner bespricht Dr. v. Sölder einen Fall von Rückenmarkserweichung, compliciert mit peripherer Polyneuritis. (Der Vortrag wird in extenso publiciert.)

August Zinn †.

Am 17. November l. J. starb in Eberswalde der Director und Chefarzt der brandenburgischen Landirrenanstalt Geh. Sanitätsrat August Zinn.

Zinn gehörte ein Vierteljahrhundert lang zu den Führern der deutschen Irrenärzte. Trat er auch wissenschaftlich weniger hervor, so hat er doch auf dem socialen Gebiete der Psychiatrie Grosses geleistet. Unterstützt von einem ausserordentlich scharfen Verstand und einer eisernen Energie wusste er überall seine Meinung und Anschauung, welche stets das Richtige trafen, durchzusetzen. Auch auf dem Gebiete der practischen Hygiene hat sich Zinn sowohl in seinem engeren Wirkungskreis als auch weit über die Grenzen desselben hinaus grosse Verdienste erworben. Er gehörte schon seit längeren Jahren dem kaiserlichen Gesundheitsamte als ausserordentliches Mitglied an. Als Mitglied des Reichstags war er seinerzeit berufen, bei einer grossen Reihe von gesetzlichen Bestimmungen, welche das straf- und civilrechtliche Verhältnis der Geisteskranken betreffen, mitzuwirken. Die Fassung der betreffenden Paragraphen des Strafgesetzbuches, der Straf- und Civilprocessordnung ist heute noch trotz vieler Angriffe als mustergültig zu bezeichnen.

Zinn wurde geboren am 20. August 1825 zu Ellesheim in der bayerischen Pfalz. Seine Studien auf der Forstschule Aschaffenburg musste er aufgeben, weil er in die Bewegung des Jahres 1849 hineingerissen wurde und fliehen musste. In der Schweiz kam er zum Studium der Fächer, in denen er später sich auszeichnen sollte, er wurde in Zürich Mediciner. Zuerst eine Zeitlang practischer Arzt, wurde er bald Director in St. Pirminsberg im Kanton St. Gallen und kam von da 1872 als Director nach Eberswalde. Hatte er schon in der Schweiz im Kanton St. Gallen das dortige Irrenwesen von Grund aus reformiert, so standen ihm in dem grösseren deutschen Vaterlande dieselben und grössere Aufgaben bevor, die er bis zu seiner letzten schweren Erkrankung mit nie erlöschender Arbeitskraft in musterhaftester Weise löste. Das Irrenwesen der Provinz Brandenburg legt Zeugnis von seinem Wirken ab.

Zahlreiche Anstalten in der Schweiz und in Deutschland sind nach seinen Entwürfen und Gutachten erbaut worden, als Medicinalreferent für die Provinz Brandenburg unterstanden seiner Aufsicht sämtliche Krankenanstalten der Provinz in hygienischer Beziehung. Von fernher holte man Zinn's Rat, wenn eine Aufgabe der Hygiene oder der Irrenpflege oder der Irrengesetzgebung zu lösen war. Die Irrenärzte sowohl als die practischen Aerzte sehen in ihm einen ihrer gewandtesten und stets erfolgreichen Vertreter. Er gehörte dem Vorstande der Aerztekammer an und war als solcher Mitglied der wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen.

Zu früh setzte der Tod seinem Wirken ein Ziel, zu früh für seine Freunde und Schüler, welche immer auf's neue wieder gewohnt waren, seinen stets bewährten Rat zu erbitten, zu früh für die gesamte deutsche Psychiatrie und die gesamte ärztliche Welt.

Cramer (Göttingen).

Buchanzeigen.

Hermann Fol, **Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie**, mit Einschluss der vergleichenden Histologie und Histogenie. Leipzig, Wilh. Engelmann, 1896. Mit 220 z. T. farbigen Figuren im Text. 452 Seiten.

Die medicinische Litteratur Deutschlands ist nicht gerade arm an Büchern zu nennen, welche die mikroskopischen Untersuchungsmethoden meist auch zugleich mit Einschluss der Histologie behandeln, ja vielleicht vermag in dieser Hinsicht keines anderen Landes Litteratur zu concurrieren, und kaum dürften auch auf diesem Gebiete der Wissenschaft wirkliche Bedürfnisse noch existieren.

Wenn nun aber die meisten der gebräuchlichen Werke, Handbücher, Histologien und Techniken rein praktische Zwecke verfolgen, so tritt aus diesem conventionellen Rahmen völlig heraus das Fol'sche Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie. Was von vornherein an demselben auffällt und was ihm einen hervorragenden Platz einräumt, ist der Umstand, dass jede Seite das Gefühl sicheren Bewusstseins hervorruft, dass der Autor Meister seines Faches und ein zuverlässigster Führer durch das vielverschlungene Gebiet der subtilsten Forschungsmethoden ist — oder vielmehr leider: war.

Ein tragisches Geschick hat es Fol nicht vergönnt, seine weiten Pläne der Vollendung entgegenzuführen, und so stellt denn auch der vorliegende Band nur einen Teil des geplanten Werkes dar. Er umfasst zwei Bücher, von denen das erste den rein technischen Teil auf 200 Seiten, das zweite die Structurerscheinungen und Lebenserscheinungen der Zelle schildert. Ein drittes und viertes Buch sollten der speciellen Anatomie der Gewebe und Organe gewidmet werden.

Die Behandlung der Technik im ersten Teil ist eine so vollständige, wie kaum in einem anderen Lehrbuch, und wohl keine Art der Untersuchung von Bedeutung wird vermisst; nur die Untersuchung des Nervensystems ist angesichts der hohen Anforderungen der modernen Neuropathologen nicht ganz ausreichend behandelt. Vermutlich erklärt sich das aber durch den Umstand, dass der grösste Teil von Fol's Aufzeichnungen mit ihm untergegangen ist und der Herausgeber (M. Bedot) es vorzog, durchgreifende Neugestaltungen zu vermeiden und das Werk in der ursprünglichen Fassung zu publicieren.

Jedes der sieben Kapitel enthält am Schlusse die vollständigste Angabe aller einschlägigen Litteratur. Im Einzelnen zerfallen die Kapitel wie folgt: Das Secieren und Präparieren (p. 5—12), das Injicieren (12—26), das Mikroskop (26—66), das Abbildungsverfahren (66—87), die Beobachtung lebender Gewebe und die Fixierung und Erhärtung derselben (87—108), die Herstellung mikroskopischer Präparate (108—149), die mikroskopische Untersuchung der Gewebe (149—201) mit einer kurzen Uebersicht der gebräuchlichsten Verfahren für die Herstellung mikroskopischer Präparate (als Anhang).

Das zweite Buch, die Zelle, wird in vier Abschnitte eingeteilt: Der Bau der ruhenden Zelle (215—255), die Teilung der Zelle (255—303), die Absonderungen und Erzeugnisse der Zelle (303—355), die inneren Specialisirungen der Zelle (355—414).

Ein Führer, Lehrer und Berater im eigentlichsten Sinne stellt sich das Lehrbuch uns dar, und mit schmerzlichem Bedauern empfinden wir es, dass ein beklagenswertes Geschick den Autor mitten aus der Arbeit eines ganzen Lebens herausriss. Pollack.

A. Delbrück. **Gerichtliche Psychopathologie.** Ein kurzes Lehrbuch für Studierende, Aerzte und Juristen. Leipzig. J. A. Barth, 1897, 224 S.

Fast gleichzeitig mit dem hier schon besprochenen Leitfaden Cramers ist dieses Lehrbuch erschienen. Es kann gleichfalls empfohlen werden. Der allgemeine Teil ist namentlich auch wegen der allenthalben eingefügten Bezugnehmungen auf den Entwurf zu einem schweizerischen Strafgesetzbuch interessant. Im speciellen Teil werden zunächst die erworbenen funktionellen Störungen, dann die organischen Störungen, die Vergiftungen, die sog. Neurosen, die constitutionellen Störungen (Abnormitäten des Geschlechtstriebs, Zwangsvorstellungen, Stimmungsanomalien, krankhafte Triebe, ethische Defecte) und endlich die Entwickelungshemmungen besprochen. Auch abgesehen von allen Einteilungsfragen ist diese Anordnung nicht sehr glücklich. Auf die Einfügung von Krankengeschichten und Litteraturangaben hat D. verzichtet. Auf mannigfache anfechtbare Angaben im Einzelnen wird Ref. in seinem kritischen Referat „Neuere Arbeiten über Unzurechnungsfähigkeit" öfter zurückkommen. Im Ganzen ist für den deutschen Psychiater und Gerichtsarzt ein engerer Anschluss an das materielle Recht didaktisch gewiss vorzuziehen. Das Lehrbuch des Verf. trägt einen mehr internationalen Charakter. Daher kommt auch öfter die Kritik zu ihrem Recht und gerade manche Anregungen des Verf. de lege ferenda verdienen alle Beachtung. Viel zu kurz ist der angeborene Schwachsinn behandelt (6½ S.). Recht zweckmässig ist der Anhang über „Verwaltungsmassregeln zum Schutz der Geisteskranken". Z.

J. Mark Baldwin, **Die Entwickelung des Geistes beim Kinde und bei der Rasse.** Unter Mitwirkung des Autors nach der dritten englischen Auflage ins Deutsche übersetzt von Dr. A. E. Ortmann. Nebst einem Vorwort von Th. Ziehen. — Mit 17 Figuren und 10 Tabellen. 470 Seiten. Berlin 1878. Reuther & Reichard.

In einem Vorworte zu dem vorliegenden Buche Baldwin's, dessen Name mit der Entwicklung der neueren Psychologie eng verknüpft ist, weist Ziehen darauf hin, wie das Interesse für die Psychologie des Kindes erst seit kurzer Zeit eigentlich erwacht ist, wie die Pädagogik früher ihre Lehren nur auf eine von speculativen Theorien mehr oder weniger durchsetzte allgemeine Psychologie des Erwachsenen und auf gelegentliche unwissenschaftliche Beobachtungen des einzelnen gründete und gerne von der Psychologie zur Ethik sich flüchtete. Erst die Arbeiten von Fechner, Wundt u. a. kündeten „Morgenluft" an und Preyer führte mit seiner „Seele des Kindes" die fruchtbaren neuen Methoden in die kindliche Psychologie ein.

Freilich gab er nur die Seelenentwicklung eines Kindes, nicht des Kindes. Zu einem allgemeinen physio-psychologischen Werk über die

Psychologie des Kindes waren erst noch viele Vorarbeiten nöthig. Nun diese geleistet wurden, hat Baldwin das Verdienst sie zuerst zusammengefasst, und in engem Zusammenhang mit der physiologischen Psychologie des Erwachsenen eine physiologische Psychologie des Kindes versucht zu haben.

Sein Buch selbst entstand aus einer Reihe von früher bereits publicierten Artikeln über Beobachtungen an Kindern. In weiterer Verfolgung seines Themas gewann Baldwin einen immer umfassenderen genetischen Standpunkt und erkannte schliesslich, dass es unmöglich sei, eine zusammenhängende Vorstellung über die geistige Entwickelung zu erhalten, ohne eine bestimmte Lehre über die Rassen-Entwickelung des Bewusstseins — jenes grosse Problem der Geistes-Evolution, das Problem von Spencer und Romanes.

In der Hauptsache stellt demnach das Buch eine Abhandlung über dies Problem dar. Sind ja doch die Beziehungen der individuellen Entwickelung zu der der Rasse so innig, ja fast identisch, dass eines dieser beiden Themata nur klar behandelt werden kann, wenn auf das Resultat des anderen Bezug genommen werden kann.

Nach den beiden einleitenden Kapiteln, die das genetische Problem und seine Untersuchungsmethode auseinandersetzen, werden im ersten Teil (Kapitel 3 bis 6), betitelt „Experimentelle Begründung", eine Reihe von Thatsachen aus dem Kindesleben berichtet, und die Gesetze, nach denen sich diese richten - die Principien der Suggestion, Dynamogenesis etc. abgeleitet.

Diese Kapitel dienen dazu, für die weiteren Ziele, die das Buch verfolgt, das centrale Problem der motorischen Adaptation festzulegen.

Im Einzelnen werden die Entfernungs- und Farben-Wahrnehmungen bei Kindern, der Ursprung der Rechtshändigkeit und die Bewegungen (malende Nachahmung, Entstehung der Handschrift) detailliert analysiert.

Im zweiten Teil, „Biologische Entwickelung", wird die Theorie der Anpassung und Vererbung (im 7. Kapitel) allgemein vorgetragen, ihre Anwendung auf den „Ausdruck des Affectes" (im 8. Kapitel) auseinandergesetzt, und im 9. Kapitel werden die Beweise dafür aus der Biologie angeführt.

Der dritte Teil, „Psychologische Entwickelung" bietet (im 10. bis 15. Kapitel) eine genetische Ansicht im einzelnen über den Fortschritt der Geistesentwickelung in ihren Hauptstadien, Gedächtnis, Association, Aufmerksamkeit, Denken, Selbst-Bewusstsein, Wollen.

Das 14. Kapitel speciell bringt den Mechanismus der Wiedererweckung: Innerliche Sprache und Gesang.

Endlich enthält der fünfte Teil eine „allgemeine Synthese" nebst einigen Gedanken über „socialen Fortschritt", die sich aus dem Vorangehenden ergeben.

Dankbar begrüssen wir es, dass es Baldwin gelungen ist, seine Darstellung so allgemein verständlich zu halten, dass nicht nur die Psychologen und Biologen, sondern auch der Lehrer, welcher nicht Psychologe von Fach ist, Nutzen aus seinem bedeutenden Buche ziehen können; dankbar begrüssen wir es aber auch mit Ziehen, dass, da die deutsche Psychologie sich bisher nur zu wenig mit den Problemen des kindlichen Seelenlebens interessierte, uns hiermit das Hauptwerk eines der bedeutendsten Vertreter der Psychologie in Amerika in einer so ausgezeichneten deutschen Uebersetzung geboten wird. Pollack.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Am 27. August ist E. v. Hofmann gestorben, Professor der gerichtlichen Medizin in Wien. Der psychiatrische Abschnitt seines Handbuchs der gerichtlichen Medizin ist allbekannt.

Am 27. December hat L. Meyer seinen 70. Geburtstag gefeiert. Auch an dieser Stelle beglückwünschen wir den greisen Gelehrten, welcher der deutschen Psychiatrie in so vielen Fragen ein Leitstern gewesen ist.

Im Cercle médical de la République Argentine hat am 15. Oktober Masi einen Fall traumatischer Aphasie vorgestellt. Ein Glassplitter war in die Broca'sche Stelle eingedrungen. Nach Extraction soll die Sprechfähigkeit auffällig rasch wieder eingetreten sein. (Indép. méd.)

In der Sitzung der Soc. de Thérapeutique vom 10. November 1897 wurde von Maurange vorgeschlagen, die Schilddrüsen zu medikamentösen Zwecken in schwerem Wein zu verabreichen. Catillon wandte sich gegen das Verfahren der Peptonisation; er empfiehlt die Schilddrüse frisch oder unter aseptischen Cautelen getrocknet zu verabreichen. Auch Chassevant tritt für die Verabreichung in frischem Zustand ein. (Indép. méd.)

In der Novembersitzung der Edinburgh Medico-Chirurgical Society stellte Miller einen Fall multipler Fibromatose vor. Ein Fibrom durchsetzte den N. ulnaris. Es wurde daher ein Stück des letzteren reseciert und die Stümpfe in der üblichen Weise vereinigt. Nach einer Woche kehrte Sensibilität und Motilität wieder zurück, nahm später vorübergehend wieder ab, um dann sich wesentlich zu bessern. Sechs Wochen nach der Operation waren Sensibilität und Motilität wieder fast normal. Neuerdings ist jedoch wieder eine leichte Abschwächung eingetreten. (Scott. Med. and Surg. Journ.).

Das gemeinschaftliche wissenschaftliche Laboratorium der schottischen Irrenanstalten ist am 11. November feierlich eröffnet worden. Die Leitung hat W. F. Robertson übernommen. Die Medico-psychological Association hielt im Laboratorium ihre Vierteljahrssitzung ab. Irdau sprach über Idioten-Anstalten und -Behandlung, France beschrieb eine neue Methode der Formalinhärtung, Robertson demonstrirte mikroskopische Veränderungen der Hirnrinde bei Psychosen.

Dem a. o. Professor Dr. Moeli in Berlin ist der Charakter als Geheimer Medicinalrat verliehen.

Dem Privatdocenten für Psychiatrie, Dr. K. Zulawski in Krakau, ist der Titel eines ausserordentlichen Professors verliehen worden.

Der a. o. Prof. Wollenberg ist als Oberarzt an die Irrenanstalt Friedrichsberg bei Hamburg berufen worden.

In Wien soll ein Lehrstuhl für Hydrotherapie für Prof. Winternitz errichtet werden.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Psychiatrie und Hirnanatomie.[1])

Von

Dr. FRANZ NISSL

Privatdocent in Heidelberg.

Dass der Irrenarzt den Bau desjenigen Organes mit besonderem Interesse verfolgt, dessen Krankheiten zu studieren, zu erkennen und zu behandeln seine Lebensaufgabe ist, ist so selbstverständlich, dass man hierüber kein Wort zu verlieren braucht. Es fragt sich aber, muss oder soll der Psychiater auch Forscher auf dem Gebiete der Hirnanatomie sein? Diese Frage wird sich am besten dadurch beantworten lassen, dass wir festzustellen suchen, welche Beziehungen zwischen der Lehre von den Geisteskrankheiten und der Hirnanatomie bestehen.

Zunächst haben wir uns über die Bedeutung des Begriffes Hirnanatomie und hirnanatomische Forschung zu einigen. Vielfach pflegt man darunter kurzweg jede Thätigkeit zu bezeichnen, bei der mit Messer, Farbe und Mikroskop die nervösen Centralorgane in Angriff genommen werden. Man verlangt vom Psychiater der Gegenwart, dass er auch „hirnanatomisch" zu arbeiten imstande ist. Dabei ist es aber ziemlich gleichgiltig, ob er sich mit dem Gehirn von Schildkröten und Fischen oder mit dem Rückenmarke des Menschen beschäftigt; es kommt nicht darauf an, ob er die Faserbahnen des Kaninchen- oder Hundegehirns nach Gudden oder Marchi untersucht, oder ob er das Nervensystem wirbelloser Tiere nach der Ehrlich'schen Methode der vitalen Methylenblaufärbung studiert, oder ob er den Grad der krankhaften Gliawucherung im Cortex von Paralytischen festzustellen sucht; nach dem heute vielfach üblichen Sprachgebrauche gehört das Alles zur „hirnanatomischen Forschung".

Es ist nicht meine Aufgabe, an dieser Stelle zu prüfen, ob es sich in Anbetracht der Sonderstellung der nervösen Centralorgane rechtfertigen lässt, dass der Sprachgebrauch eine Reihe von verschiedenen Dingen mit einem Begriffe bezeichnet. Ohne diese Frage erörtern zu wollen, muss ich im Interesse dieser Untersuchung die Anatomie der nervösen Centralorgane resp. ihre Histologie und die mit der Anatomie verwandten Disciplinen

---

[1]) Nach einem Vortrage auf der 28. Versammlung des südwestdeutschen psych. Vereins in Karlsruhe am 7. November 1897.

scharf sondern von der pathologischen Anatomie der nervösen Centralorgane resp. von ihrer Histopathologie.

Wenn ich zunächst die Beziehungen der Anatomie der nervösen Centralorgane zur Lehre von den Geisteskrankheiten erörtern will, so besteht wohl kaum ein Zweifel, dass vor allem die Beziehungen desjenigen Teiles der nervösen Centralorgane zur Psychiatrie darzuthun sind, dessen krankhafte Störungen den Geisteskrankheiten in erster Linie und hauptsächlich zu Grunde liegen. Da es sich hier um die Hirnrinde handelt, so werden wir uns also darüber Klarheit zu verschaffen suchen, ob ein Zusammenhang zwischen dem Rindenbau und den Geisteskrankheiten und ihren Aeusserungen sich erkennen und feststellen lässt.

Ich habe mich eingehend in der Litteratur hierüber zu informieren gesucht. Allein ich bin nicht imstande, auch nur eine einzige positive Mitteilung anzuführen, obschon eine Unzahl diesbezüglicher Erörterungen in der Litteratur enthalten sind. Die vielen ganz phantastischen, rein construierten Vorstellungen kann ich vollkommen unberücksichtigt lassen, da sie für die Beantwortung unserer Frage ganz gleichgiltig sind. Alle übrigen Mitteilungen aber knüpfen ohne jegliche Ausnahme an die üblichen Vorstellungen der verschiedensten Lokalisationsanschauungen der Functionen der Grosshirnrinde an. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass die Lehren der Lokalisation der Functionen der Grosshirnrinde bei den verschiedenen Autoren mit der Anatomie der Grosshirnrinde nichts oder so gut wie nichts zu thun haben. Es handelt sich dabei wesentlich um eine Oberflächentopographie, die in der Hauptsache auf physiologische Experimente, zum Teil auf grobe pathologische Herdlaesionen sich stützt, und welche bisher wenigstens ihre Wege allein gegangen ist und niemals die Hirnrindenanatomie zu Hilfe gerufen hat. Wurde in dem einen oder dem andern Fall die Hirnanatomie zu Rate gezogen, so geschah das aus rein hirnanatomischen Motiven, sei es, um die Grenzen der zerstörten Hirnfläche genauer zu bestimmen, oder um die Abhängigkeit der Faserbahnen von der veränderten Rindenfläche festzustellen, niemals aber zu lokalistischen Zwecken. Die Hauptvertreter der wichtigsten Richtungen hinsichtlich der Lehre der Lokalisation der Functionen der Grosshirnrinde kümmerten sich viele Jahre lang überhaupt nicht um anatomische Details. Erst als von Seiten der Hirnanatomen die Wichtigkeit einer anatomischen Untersuchung der operierten Gehirne betont wurde, ward ein Teil derselben hirnanatomisch untersucht, wobei aber bis jetzt wenigstens die Anatomie der Rinde selbst nicht berücksichtigt worden ist.

In einem kleinen, geistreich geschriebenen Aufsatz: Die Aufgaben der klinischen Psychiatrie (Breslauer ärztl. Zeitschr., 1887, No. 13), hat Wernicke versucht, den Zusammenhang zwischen Rindenbau und den Aeusserungen der Geistesstörungen

darzustellen. Dieser Versuch zeigt klar und deutlich, dass an den Vorstellungen, zu denen Wernicke gelangt ist, die Rindenanatomie keinen Anteil hat; seine Vorstellungen gründen sich vielmehr auf die Rindenphysiologie und deren Localisationslehre.

Ist die Hirnanatomie wirklich eine Hilfswissenschaft der Psychiatrie, bestehen also nahe Beziehungen zwischen der Erkenntnis des Hirnbaues und der Erkenntnis der verschiedenen Formen des Irreseins, so muss logischer Weise und selbstverständlich die Anatomie des Cortex in erster Linie für die Psychiatrie in Betracht kommen.

In Wirklichkeit aber wurde die Anatomie der menschlichen Hirnrinde in einer ganz unverständlichen Weise vernachlässigt. Das nächstbeste anatomische Lehrbuch zeigt, mit welcher Sorgfalt ganz entfernt liegende hirnanatomische Probleme von Psychiatern behandelt wurden, während bis vor kurzem aber auch nicht einmal eine einzige annähernd richtige Zeichnung der Zellenverteilung in der menschlichen Hirnrinde überhaupt existierte! Ich meine, diese eine Thatsache allein beweist klipp und klar, dass unter den Irrenärzten über die Beziehungen der Hirnanatomie zur Psychiatrie ganz unklare Vorstellungen herrschen.

Lassen wir aber erst die Hirnrinde ganz ausser Betracht, so sind wir überhaupt nicht mehr imstande, thatsächliche Beziehungen zwischen Hirnanatomie und Psychiatrie zu erkennen Doch will ich hier das Wort einem Psychiater geben, dessen Bedeutung als Hirnanatom allgemein anerkannt ist. Im Eingang jenes denkwürdigen Vortrages, den Gudden über das Corpus mammillare in der psychiatrisch-neurologischen Section auf der Naturforscherversammlung zu Magdeburg hielt, sagte er wörtlich: „Wie früher bei ähnlicher Veranlassung, so „ist mir auch dieses Mal das Bedenken aufgestiegen, ob ein rein „hirnanatomischer Vortrag den ihm zukommenden Platz in „unserer Section finde, aber ich habe gehofft und hoffe auch „jetzt noch, dass jeder hirnanatomische Fortschritt schliesslich „auch der Psychiatrie zugutekommen müsse.“ Seit Gudden's Tode hat die Hirnanatomie so gewaltige und bahnbrechende Fortschritte gemacht, wie sie dieser Forscher unmöglich ahnen konnte: die klinische Psychiatrie aber hat seitdem irgend welche wesentlichen Fortschritte nicht zu verzeichnen. Ein Commentar hierzu ist wohl überflüssig.

Nun überlege man sich die Fülle von vergleichend-anatomischen Arbeiten, die Specialstudien über Gehirne von niederen Tieren, die Feststellung des Verlaufes von Bündeln und Bündelchen aller Art, über deren Bedeutung wir uns heute noch keine Vorstellungen machen können, und beantworte dann ehrlich und offen die Frage, ob man wirklich der Meinung sein kann, dass mit derartigen Forschungen der klinischen Psychiatrie ein Dienst erwiesen wird.

Zweifellos berichtet eines der glänzendsten Blätter in der Geschichte der Psychiatrie über die Anteilnahme der Irrenärzte an der Entwickelung und den Fortschritten der heutigen Hirnanatomie. Die Medaille hat indess auch eine Kehrseite. Eine Unsumme von Arbeitskraft und Zeit und Intelligenz hat die Hirnanatomie verschlungen, und zwar ist diese Masse von Kraft und Zeit für die Psychiatrie unwiederbringlich verloren. Es war sicher einer der schwersten Fehler, dass man nicht klar erkannte, dass die Lehre vom Hirnbau mit der Lehre von den Geisteskrankheiten solange nicht in einem direkten Zusammenhange stehen kann, bis nicht die Beziehungen zwischen Hirnbau und Hirnfunction bekannt sind. Würde ein solcher Zusammenhang wirklich heute schon vorhanden sein, so wäre die logische Folge, dass die Förderung der Hirnanatomie doch irgend welche Früchte der klinischen Psychiatrie gebracht haben würde. Die Thatsachen verkünden laut, dass das nicht der Fall ist. Dem so sehr hervorragenden Irrenarzte und Hirnanatomen Gudden und seiner Schule verdankt die Wissenschaft grundlegende hirnanatomische Arbeiten. Die klinische Psychiatrie aber wurde weder durch Gudden noch durch seine Schüler gefördert; eine Ausnahme macht nur der eine seiner Schüler, der niemals eine hirnanatomische Arbeit veröffentlicht hat.

Wir haben Ursache stolz zu sein auf unseren Riesenanteil an der Entwicklung und den Fortschritten der Hirnanatomie. Aber es wäre thöricht zu verschweigen, dass diese Anteilnahme der Psychiatrie an dem Aus- und Aufbau der Hirnanatomie mit den schwersten Opfern erkauft, und dass die klinische Psychiatrie durch eben diese Anteilnahme empfindlichst geschädigt wurde.

Wollen wir uns in Zukunft vor weiterem und noch grösserem Schaden bewahren, so müssen wir rücksichtslos die Ursachen aufzudecken uns bemühen, die einer gesunden Entwicklung der klinischen Psychiatrie hinderlich waren und es noch sind.

Eine der allergrössten Gefahren für eine gedeihliche Entwicklung unserer Kenntnisse von den Geisteskrankheiten ist ohne jeden Zweifel in dem weit verbreiteten Irrtum zu suchen, dass der Irrenarzt notwendig Hirnanatom sein und die Hirnanatomie nach Kräften fördern müsse. Wie gross diese Gefahr ist, beweist die Thatsache, dass selbst manche medicinische Fakultäten so von der Richtigkeit dieses Satzes überzeugt sind, dass für sie bei der Berufung von psychiatrischen Lehrkräften nicht die Erfahrung, Befähigung und Leistungen in klinisch psychiatrischer Beziehung massgebend sind, sondern die Leistungen auf hirnanatomischem Gebiete.

Professor Flechsig ist zur Zeit wohl der Hauptvertreter der hirnanatomischen Forschungsrichtung in der Psychiatrie.

Er hat erst vor kurzem in einem Buche „Gehirn und Seele“[1]) seine Anschauungen über die Beziehungen der Hirnanatomie zur Psychiatrie dargestellt. Es liegt im Interesse dieser Untersuchung, dass wir den Inhalt dieses Buches, das nicht nur in psychiatrischen, sondern auch in weiteren Kreisen das grösste Aufsehen erregt hat, etwas genauer unter die Lupe nehmen.

Nach Flechsig hat die Psychiatrie unter dem Mangel klarer anatomischer Anschauungen über das Seelenorgan empfindlich gelitten und sich nicht zu einer den übrigen medicinischen Disziplinen ebenbürtigen Lehre entwickeln können, weil sie nicht imstande war, ihr Beobachtungsmaterial auf organischer Basis zu ordnen. An einer andern Stelle sagt Flechsig: „Was uns not thut, ist vor allem Klarheit darüber, was wir Krankheitsarten zu nennen haben. Die psychologische Betrachtung, die experimentell-psychologische Forschung nicht ausgenommen, ist hier meist nebensächlich, ja gelegentlich geradezu hinderlich für die Erkenntnis, weil sie nur an der Oberfläche der Erscheinungen haftet und für sich allein zum Vordringen in die Tiefe keinerlei Handhabe bietet. Die Hirnanatomie bleibt neben Pathologie und Chemie die fundamentalste Hilfsdisciplin der Psychiatrie und ist für deren wissenschaftliche Begründung absolut unentbehrlich“.

An andern Stellen tritt Flechsig noch stolzer und selbstbewusster für die Hirnanatomie ein; sie ist ihm das Alpha und das Omega der wissenschaftlichen Psychiatrie. Wehe denen, die einer anderen Meinung sind: das sind eben keine richtigen Psychiater oder vielmehr, es sind jene Irrenärzte, die nur an der Oberfläche der Erscheinungen haften, zum Vordringen in die Tiefe aber absolut unfähig sind. Hierzu fähig sind nur die Hirnanatomen, wohlverstanden aber auch nur die Hirnanatomen der Flechsig'schen Schule.

Welches sind nun die neuen Wahrheiten der Psychiatrie, die Flechsig auf Grund seiner hirnanatomischen Forschungen gefunden hat?

Ich hatte im Sinne gehabt, Flechsig's psychiatrische Erörterungen im Zusammenhang darzulegen und dieselben in kurzen Zügen kritisch zu analysieren. Trotz aller Bemühungen habe ich längst diesen Plan aufgegeben, denn ich habe mich von der Unmöglichkeit überzeugt, in kurzen, scharfen Umrissen ein klares Bild von der Flechsig'schen Psychiatrie in „Gehirn und Seele“ geben zu können. Ich kann wirklich jedes Wort von Sachs[2]) unterschreiben, wenn er sagt: „Was Flechsig an psychologischen und psychiatrischen Folgerungen bringt, ist teils so oberflächlich, teils so unklar, dass ein Eingehen darauf nicht lohnt. Es ist hier auch ein so wirres Durcheinander von

---

[1]) „Gehirn und Seele“, zweite verbesserte etc. Auflage. Leipzig 1896.
[2]) H. Sachs, Ueber Flechsig's Verstandescentren, Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 1, S. 306.

allen möglichen Dingen vorhanden, dass schon der blosse Versuch einer Ordnung noch weit schwieriger sein dürfte, als das schon bei den anatomischen Angaben der Fall war".

Dieses Urteil ist hart; aber es ist nicht ungerecht.

So lässt sich — um nur ein Beispiel unter vielen zu nennen — leicht aus Flechsig's „Gehirn und Seele" der Nachweis liefern, dass dieser Autor weder auf Grund einer eingehenden naturwissenschaftlichen Analyse und Beobachtung noch klinisch-psychiatrischer Erfahrung zur Aufstellung der Functionen gelangt ist, die er seinen sogenannten Denk- oder Associationscentren zuschreibt, sondern im Wesentlichen auf Grund anatomischer Speculationen. Es ist daher kein Wunder, wenn dieselbe Angabe, die hier mit aller Bestimmtheit gemacht wird, an einer andern Stelle mit grosser Reserve wiederholt wird, oder wenn sich neben Widersprüchen die kühnsten Behauptungen finden, ohne dass auch nur der kleinste Versuch gemacht wird, sie zu beweisen.

Hört man freilich Flechsig, so stützen sich seine Ansichten, über diese Functionen „auf thatsächliche pathologisch-„anatomische Beobachtungen über die Beteiligung der Denk-„centren an psychischen Hirnaffectionen, die Folgen ihrer „Erkrankung in klinischer Hinsicht und die Gesichtspunkte, welche „eine exakte Anatomie an die Hand gibt". Ich will nicht in Abrede stellen, dass er gelegentlich wohl auch Fälle herangezogen hat, bei denen „tiefere Zerstörungen, insbesondere herdförmige Erweichung dieser Regionen" vorlagen, und dass er auch die bei diesen Fällen beobachteten klinischen Erscheinungen berücksichtigt hat. Allein aus seiner Darstellung geht hervor, dass die Hauptstützen seiner Anschauungen „die Gesichtspunkte" sind, „welche eine exakte Anatomie an die Hand gibt".

Wie er ja selbst zugesteht, sind seine Fälle „insofern nicht völlig einwandsfrei, als möglicher Weise neben den in den Denkcentren nachweisbaren gröberen Störungen feinere in vielen anderen Regionen einhergehen." Daraus ergiebt sich doch klar und deutlich, dass von einer eingehenden pathologisch-anatomischen Untersuchung keine Rede sein kann. Es ist das auch gar nicht möglich, da Flechsig selbst gesteht, dass ihm der Unterschied zwischen der Function seiner zwei Denkcentren vor zwei Jahren „noch wenig klar war."

Uebrigens teilt er keinen einzigen Fall genauer mit, er berichtet mit keinem Worte, wie gross das Material ist, auf das er sich stützt, er sagt Nichts von der Natur der Erkrankungen; seine Darstellung lässt im Zweifel, ob es sich um Erkrankungen der Denkcentren beider Hemisphären handelt: wir vernehmen nur die Behauptung, dass in der That Krankheitszustände vorkommen, welche sich lediglich und ausschliesslich auf eines oder mehrere der von ihm unterschiedenen Centren erstrecken und für welche diese circumscripte Localisation sicher und mit

grosser Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden kann," — eine Behauptung, die eigentümlich mit dem Geständnis contrastiert, dass „möglicher Weise feinere Störungen in vielen andern Regionen einhergehen." Flechsig verlegt den Sitz der geistigen Produktivität in sein hinteres Denkcentrum. Wo bleiben hier die pathologisch-anatomischen Grundlagen und die klinische Erfahrung? Wozu auch? Genügen nicht die Gesichtspunkte, die eine exakte Anatomie an die Hand giebt? Es sind doch die Abbildungen der Gehirne von Liebig, Gauss u. A. vorhanden. Der Schädel Kant's ist von Kupffer beschrieben worden, und His hat die Schädel von Bach und Beethoven näher untersucht. „Ja in Hinblick auf die Befunde am „Schädel Bach's könnte man daran denken, im Gyrus supramar„ginalis irgend einen wesentlichen Faktor der musikalischen „Veranlagung zu localisieren". Dass die Gesichtspunkte, welche eine exakte Anatomie an die Hand giebt, die wesentlichen Grundlagen für Flechsig's Anschauungen über die Functionen seiner Denkcentren sind, zeigt sich beispielsweise auch bei der Entwicklung von Flechsig's Vorstellungen in Bezug auf den Sitz des Persönlichkeitsbewusstseins in seinem vorderen Denkcentrum. Nicht pathologisch-anatomische und nicht klinische Untersuchungen führten ihn zum Begriff des Persönlichkeitsbewusstseins, sondern anatomische Ueberlegungen, namentlich die anatomische Vorstellung, dass dieses Centrum mit der Riechsphäre, namentlich aber mit der Körperfühlsphäre direkt verknüpft ist. Wer noch zweifeln sollte, dass Flechsig's Meinung bezüglich der Functionen, die er seinen Centren zuschreibt, nicht auf speculativ-anatomischem Denken beruht, möge sich nur an seine eigenen Worte erinnern. Man sollte erwarten, dass er „für die Gewinnung völlig exakter Anschauungen über die Functionen seines vorderen Denkcentrum die Untersuchung einer grösseren Anzahl solcher Fälle für notwendig erachtet, bei welchen eine genaue und vollständige pathologisch-anatomische Beobachtung die ausschliessliche Erkrankung dieses Centrums ergeben hat und bei welchen ausserdem eine eingehende klinische Beobachtung eine sichere Grundlage darbietet für die Beurteilung der gestörten Functionen. Allein statt dessen hält er „für die Gewinnung völlig exakter Anschauungen" über die Functionen seines vordern Denkcentrum Studien an Sagittalschnitten durch das ganze Gehirn „für unentbehrlich." Mit anderen Worten: er will feststellen, ob nicht ausser der Riech- und Körperfühlsphäre noch andere Sinnescentren mit dem Denkcentrum verbunden sind. Und aus diesen Verknüpfungen schliesst er speculativ auf die Function!

Das ist nicht mehr naturwissenschaftliche Beobachtung, das ist der nackteste Dogmatismus auf speculativ-anatomischem Gebiete! Mit unvergleichlichem Selbstbewusstsein reiht Flechsig Behauptung an Behauptung. Er denkt nicht daran, dass das,

was man sagt, auch begründet werden muss. Wozu noch Beweise für Andere, nachdem er selbst seine Schlussfolgerungen bereits gezogen hat?

Brauche ich nach diesen Darlegungen noch des weiten und breiten zu begründen, dass eine derartige prononcierte Hirnanatomie für die Psychiatrie eine ernste Gefahr ist? Man höre nur Flechsig's eigene Worte: Die Aufstellung seiner Denkcentren hat „die Probe der klinischen Erfahrung bestanden; „diese giebt zahllose Beweise für ihre Richtigkeit." — „Die Er„krankung der Denkcentren ist es vornehmlich, was geisteskrank „macht; sie ist das eigentliche Object der Psychiatrie." — „Sie „finden wir verändert bei denjenigen Geisteskrankheiten, deren „Natur uns am klarsten ist, weil das Mikroskop Zelle für Zelle, „Faser für Faser deutlich die zu Grunde liegenden Veränderungen „erkennen lässt, und so können wir direkt nachweisen, welche „Folgen es für das geistige Leben hat, wenn sie zu mehreren „oder zu vielen oder auch sämtlich desorganisiert sind." Flechsig meint hier die Paralyse. Als höchst merkwürdig citiere ich nebenbei seine Ansicht, dass „der wesentliche Factor der anatomischen „Veränderungen bei der Paralyse in einem Schwund und in der „Auflösung der Nervenfasern, gelegentlich auch Ganglien„zellen besteht", während er doch an obiger Stelle davon spricht, dass Zelle für Zelle verändert ist. Flechsig äussert sich eine ganze Seite lang über die Paralyse; aber er verrät mit keinem Worte, wieso uns die Natur der Paralyse am klarsten ist. Er erwähnt die verschiedenen klinischen Bilder, die die Paralyse erkennen lässt, und behauptet, dass das seine guten Gründe habe. Aber statt diese Gründe auseinanderzusetzen und uns zu zeigen, wie wir das klinische Beobachtungsmaterial der Paralyse auf organischer Basis ordnen sollen, bewegt er sich in den alltäglichsten Gemeinplätzen, indem er das vielseitige klinische Bild der Paralyse auf angeborene Constitution, auf die Art der Schädlichkeit und auf die verschiedene Localisation der anatomischen Veränderungen zurückführt. Die Behauptung, dass sich der Nervenfaserschwund gelegentlich nur auf die vorderen oder mittleren oder hinteren Denkcentren beschränkt, ist durchaus unbewiesen, ganz abgesehen davon, dass nicht darauf der Accent zu legen ist, sondern auf die Zellerkrankungen. Endlich schliesst er seine durchaus nichtssagende Erörterung über die Paralyse, von der er doch sagt, „dass sie mehr als irgend eine „andere Krankheit den Schlüssel für die Ableitung der krank„haften psychischen Erscheinungen aus dem Hirnbefund liefern „wird", mit dem Geständnis, dass die Paralysenfälle „über die „Bedeutung der Denkcentren keinerlei zuverlässige Aufschlüsse „geben." Es berührt ganz eigenthümlich, dass bei der Paralyse, „deren Natur uns am klarsten ist", seine Anschauungen ihn völlig im Stiche lassen. Ich wäre wirklich begierig von Flechsig zu hören, inwiefern seine Hypothese die Probe der klinischen Erfahrung bei der Paralyse bestanden hat. Wenn,

wie Flechsig sagt, „die klinische Erfahrung thatsächlich zahl-„lose Beweise für ihre Richtigkeit ergiebt", warum führt er auch nicht einen einzigen dieser Beweise an?

Wir dürfen indess nicht zu viel verlangen; denn „die Para-„lyse erteilt schon manche Winke z. B. durch das häufige Vor-„kommen von schwerer Hypochondrie neben stärkerer Erkrankung „insbesondere prallem Oedem der weichen Häute der Körper-„fühlsphäre." Ein Commentar zu diesem „Winke" ist freilich überflüssig, aber er ist bezeichnend für die Flechsig'sche Psychiatrie: wo die soliden Grundlagen naturwissenschaftlicher Beobachtung fehlen, stellen sich die „Gesichtspunkte" ein, „die eine exakte Anatomie an die Hand giebt."

Es dürfte nicht überflüssig sein, noch an einigen anderen Beispielen zu zeigen, welche abenteuerliche Behauptungen Flechsig seinen Lesern als Ausfluss einer Psychiatrie vorsetzt, „die nicht an der Oberfläche der Erscheinungen haftet, sondern „in die Tiefe vordringt."

„Der systematisierte Wahn beruht zweifellos auf einer combi-„nierten Erkrankung von Denk- und Sinnescentren." — „Betreffen „Herderkrankungen gleichzeitig das hintere Denkcentrum und „eine oder mehrere Sinnessphären, so kommt es zum Bilde der „hallucinatorischen Verworrenheit." — „Der pathologische Grund-„process besteht bei der Verrücktheit in einer einfachen dauernden „chemischen Veränderung der Nervenelemente, bei der einfachen „Manie in Reizungszuständen ohne Zersetzung." — „Die Körper-„fühlsphäre erscheint als ein Centralherd der Affecte und Ausgangs-„punkt der Associationen zwischen Affectsgefühlen und anders-„artigen Vorstellungen — ein für „die psychiatrische Diagnostik „äusserst wichtiger Gesichtspunkt." — „Dass die impulsiven Akte „gelegentlich im Bewusstsein als imperative Gehörshallucinationen „zur Wahrnehmung gelangen, lässt sich ungezwungen so deuten, „dass der Reiz auf Associationsbahnen von der Körperfühl-„sphäre auf die Hörsphäre überspringt und umgekehrt." — „Bei „der maniakalischen Erregung werden die Vorstellungen selbst ge-„wöhnlicher Köpfe häufig lebhaft farbenreich und originell, wie „bei genialen, aber bei jenen ist das Resultat der erregten Ge-„hirnthätigkeit nur Schall und Rauch."

Ich dächte, es ist zwecklos, diese Musterkarte von Proben der Flechsig'schen Psychiatrie noch weiter fortzusetzen. Der Satz, den Billroth im Jahre 1874 in einem an Wilhelm His in Leipzig gerichteten Briefe niederschrieb: „Ein pathologischer „Anatom ist noch lange kein Arzt und ein Hirnanatom noch „länger kein Irrenarzt," hat sich vollkommen bewahrheitet, freilich nicht zum Nutzen der Psychiatrie.

Bisher haben wir uns ausschliesslich mit den Functionen beschäftigt, die Flechsig seinen Centren zuschreibt. Es ist daher noch die Frage zu erörtern, ob vom anatomischen Standpunkte die Localisationslehre Flechsig's einer kritischen Analyse Stand hält. Soweit er mit seiner eigenen Methode zu seiner

Localisationslehre gelangt ist, vermag ich ein Urteil nicht auszusprechen. Ich halte mich hierzu auch nicht für competent. Aber ich weise auf die Arbeit von Sachs hin, der Flechsig's faseranatomische Ergebnisse einer eingehenden Analyse unterzogen hat[1]). Was indess Flechsig vom feineren Bau der Rinde sagt, ist, wie ich schon an anderer Stelle[2]) angedeutet habe, zum grossen Teile unzutreffend und entspricht nicht der Wirklichkeit. An einer anderen Stelle werde ich selbstverständlich den Nachweis für diese Behauptung eingehend liefern.

Es ist übrigens kein Wunder, dass Flechsig zu irrigen Anschauungen über die feinere Rindenanatomie gelangt ist. Für jeden Sachverständigen geht aus seinen Darlegungen ohne Weiteres hervor, dass er die Rinde mit der electiven Zellendarstellungsmethode, die, beiläufig bemerkt, seit 1885 bekannt ist, nicht durchgearbeitet hat. Sonst würde er sich, was den Schichtenbau der Sehsphäre betrifft, doch unmöglich auf Meynert bezogen haben. Er würde weiter die motorischen Zellen innerhalb eines kleineren und scharf umgrenzten Gebietes, der sogenannten motorischen Centren, als echte Genossen derselben Zellart im Rückenmark des Menschen, des Frosches und der Eidechse erkannt haben; er würde nicht von Körnerschichten in der Sehsphäre gesprochen und noch weniger dieselben mit den Körnerschichten in der Retina verglichen haben u. s. w. Vor allem aber würde er bei Aufstellung seiner neophrenologischen, landkartenartig abgegrenzten Territorien auf den Bau der Rinde Rücksicht genommen haben, speciell auf die verschiedenen Zellarten und deren Localisation. Während Flechsig an der Oberfläche des Gehirnes mehr oder weniger scharfe Grenzen zog, übersah er, dass sich die einzelnen Schichten und die in den Schichten befindlichen Zellarten absolut nicht um seine Grenzlinien kümmern. Es ist fast jede seiner diesbezüglichen Angaben ganz oder zum Teil unrichtig.

Ist es nicht in hohem Grade für den Hirnanatomen Flechsig bezeichnend, dass er, der die Bedeutung der Hirnanatomie für die Psychiatrie nicht hoch genug stellen kann, die elective Zellenmethode, die er übrigens kennt, ja sogar bis zu einem gewissen Grade zu schätzen weiss, einfach links liegen lässt? Es ergiebt sich hieraus ganz von selbst der Schluss, dass die Hirnanatomie für sich allein eben nicht jene Gesichtspunkte an die Hand giebt, die die Psychiatrie fördern. Dächte Flechsig etwas mehr klinisch als anatomisch, so würde er vor allem Rindenanatomie getrieben und sich soweit über den feineren Bau der Rinde orientiert haben, dass er die pathologischen Veränderungen bei Psychosen studieren konnte. Wir haben bereits den Weg gezeigt, den er einschlagen musste, um

---

[1]) l. c.

[2]) Die örtlichen Verschiedenheiten der Grosshirnrinde. Versammlg. der südw.-deutschen Neurol. u. Irrenärzte. 1897.

den exacten Nachweis zu erbringen, dass die Erkrankungen seiner Denkcentren das eigentliche Objekt der Psychiatrie sind. Er hat diesen Weg nicht betreten. An Stelle der naturwissenschaftlichen Beobachtung setzte er die anatomische Speculation.

Wer offenen Auges das missverstandene Verhältnis der Psychiatrie zur Hirnanatomie richtig und sachlich erwägt, wird kaum noch im Zweifel sein, dass da, wo die anatomische Speculation die klinische Beobachtung und ihre Ergebnisse überwuchert, eine gesunde Entwicklung und Förderung der Psychiatrie ausgeschlossen ist.

Ich habe mich vielleicht über Gebühr eingehend mit Flechsig beschäftigt, allein ich glaube das sehr wohl rechtfertigen zu können. Es handelt sich hier nicht etwa um Flechsig allein, sondern um die Auffassung der Beziehungen zwischen Hirnanatomie und Psychiatrie seitens jener Irrenärzte, die sowohl in der Hirnanatomie die wesentlichste Grundlage der Psychiatrie erblicken und vom Psychiater fordern, dass er Hirnanatom ist, als auch mit ausgesprochen anatomischen Anschauungen über das Seelenorgan an das Bett des Geisteskranken treten und der Meinung sind, dass die hirnanatomische Erkenntnis eo ipso eine Erkenntnis der psychischen Phänomene in sich schliesst.

In Wirklichkeit liegt dieser Meinung ein grober Denkfehler zu Grunde, dessen verderbliche Folgen für die Psychiatrie die Flechsig'schen Anschauungen laut verkünden. Das warnende Beispiel dieses elementaren Denkfehlers ist der Begriff Associationsfasern. Nicht der Schatten eines Beweises ist erbracht, dass das, was gewöhnlich als Associationsfasern bezeichnet wird, mit derjenigen Erscheinung etwas zu thun hat, die wir Association nennen. Es ist ein hirnanatomisches Dogma, an das man kritiklos glaubt.

Ein nicht minder lehrreiches Beispiel hierfür ist die sogenannte Hypothese von S. Ramon über den anatomischen Mechanismus einiger psychischen Phänomene.[1]) Jene Abhandlung, in welcher diese glänzende Erscheinung unter den heutigen Forschern auf hirnanatomischem Gebiete darzulegen versucht, wie er lediglich auf Grund seiner hirnanatomischen Erkenntnis sich den anatomischen Mechanismus der Association, der Aufmerksamkeit u. s. w. vorstellt, wäre besser ungeschrieben geblieben. Hypothesen sind für den Fortschritt der Wissenschaft notwendig. Gar manche Hypothese, die fallen gelassen wurde, hat doch die Erkenntnis gefördert. Es erfüllt den naturwissenschaftlich denkenden Beobachter mit Trauer, dass man die

[1]) Algunas conjeturas sobre el mecanismo anatómico de la Ideacion, Asociation y Atention Madrid 1895. Uebersetzt im Archiv von His, Jahrgang 1895 Seite 368, ausgegeben am 4. Februar 1896. Vergleiche übrigens auch die Kritik dieser Arbeit Ramon's seitens Koelliker's (Handbuch der Gewebelehre Band II, Seite 803, 6. Auflage).

Ramon'schen Ausführungen als Hypothese bezeichnet hat. Wenn man derartige Phantasmata als Hypothese characterisiert, dann bedeuten die Hypothesen einen wissenschaftlichen Rückschritt.

Mit allem Nachdruck ist zu betonen, dass das Ergebnis der hirnanatomischen Untersuchung und die Functionen, die an das anatomisch untersuchte Organ gebunden sind, zwei durchaus verschiedene Dinge sind. Selbstverständlich kann eine anatomische Untersuchung unendlich viel Licht auf die Function eines Organes werfen und sie aufklären; aber doch nur dann, wenn schon ganz bestimmte Beziehungen zwischen dem Bau und der Function eines Organes vorliegen. Es ist dies ein so selbstverständlicher Satz, dass es sich wahrhaftig nicht lohnt, Worte darüber zu verlieren.

Und nun frage ich, welche Beziehungen zwischen dem Rindenbau und den psychischen Phänomenen sind uns zur Zeit bekannt? Absolut nichts ist in dieser Hinsicht festgestellt. Wenn wir auch von ungefähr wissen, dass gewisse Gebiete der Rinde mit der Sprache, andere mit dem Sehen und wieder andere mit Bewegungen u. s. f. zusammenhängen, wissen wir deswegen auch nur annähernd, in welcher Weise der Sprachmechanismus an die Rinde gebunden ist, oder welche Elemente der Rinde beim Sehen in Betracht kommen? Ja selbst daraus, dass wir wissen, dass die motorischen Zonen echte motorische Zellen enthalten, vermögen wir nicht einmal andeutungsweise zu sagen, welche Rolle diese Elemente in der Rinde der motorischen Centren spielen.

Wenn daher Psychiater aus den Ergebnissen ihrer anatomischen Untersuchungen auf die Functionen der Rinde schliessen, so sind sie dazu nur imstande, wenn sie über concrete Vorstellungen hinsichtlich der Beziehungen zwischen Bau und Function verfügen. Da bis jetzt die naturwissenschaftlichen Methoden im Stiche gelassen haben, sobald es sich um die Beziehungen der psychischen Phänomene zu dem Bau der Rinde handelt, so bleibt nichts anderes übrig, als die notwendigen Voraussetzungen zur Verwertung des anatomischen Ergebnisses zu construieren. Damit aber wird der Boden der naturwissenschaftlichen Beobachtung verlassen und der anatomischen Speculation Thür und Thor geöffnet.

Man wird mir mit Recht entgegenhalten, dass doch nicht alle Psychiater, die sich mit der Lösung und Erforschung hirnanatomischer Probleme beschäftigen, aus ihren anatomischen Ergebnissen Schlüsse auf die psychischen Phänomene ziehen. Glücklicherweise ist das ohne Weiteres zuzugeben. Ich verkenne keineswegs, dass unter der grossen Menge derartiger hirnanatomischen Arbeiten sich zweifellos auch solche befinden, welche auf eine Reihe von wichtigen klinischen Fragen der Gehirnpathologie Licht geworfen haben.

Schon vom Standpunkt der Gesamtarchitektonik der Centralorgane aus nimmt die Psychiatrie mit grösstem Interesse Anteil an jeder Förderung der Erkenntnis des Hirnbaues. Indess, warum soll es nicht genügen, dass der Irrenarzt die Ergebnisse der hirnanatomischen Forschung litterarisch verfolgt? Aus welchem Grunde soll oder muss er denn diese mühsamen Arbeiten, die vorerst mit der Lehre von den Geisteskrankheiten direkt nichts zu thun haben, selbst vornehmen? Warum soll er auf einem Gebiete Forscher sein, dessen Probleme schliesslich von jedem Mediciner, Zoologen und Anatomen genau ebenso gut gelöst werden können? Mit genau eben derselben Begründung könnte man vom Psychiater verlangen, dass er auch auf nervenphysiologischem Gebiete Forscher ist. Zum Teil stehen sicher viele derartige Fragen mit den Erscheinungen des Irreseins in einem innigeren Connexe als gar manches hirnanatomische Problem.

Die wichtigste und erste Aufgabe der Psychiatrie besteht in der wissenschaftlichen Erkenntnis der Geisteskrankheiten. Nach dem heutigen Stande unserer Erkenntnis wird ein nüchterner und ernster Forscher wohl kaum zu behaupten wagen, dass selbst von jenen anatomischen Untersuchungen, die für die klinische Auffassung von Gehirnkrankheiten von der allergrössten Wichtigkeit sind, erhofft werden kann, dass sie ein Eindringen in das Wesen des Irreseins ermöglichen. Ohne Zweifel ist z. B. die genaue Feststellung des Ursprunges der Hörnerven und seiner centralen Bahnen nicht nur in theoretischer, sondern auch in klinisch-neurologischer Hinsicht von Bedeutung, ebenso zweifellos ist es aber auch, dass die Lösung derartiger Probleme die Erkenntnis des Irreseins in keiner Weise fördern wird und solange nicht fördern kann, bis nicht ein Verständnis für den Zusammenhang zwischen den hirnarchitektonischen Einrichtungen und den psychischen Phänomenen vorhanden ist. Oder glaubt man etwa, um bei dem einen Beispiele zu bleiben, dass die Kenntnis des Hörnervenursprungs und seiner centralen Bahnen „zu der organischen Basis gehört", „auf der der Psychiater sein klinisches Beobachtungsmaterial ordnen" soll?

Wäre die Psychiatrie eine durchgearbeitete Disciplin, deren wichtigste Fragen längst beantwortet sind, so läge wahrhaftig nichts daran, wenn der Irrenarzt aus Mangel an geeigneten Thematen den Anatomen unterstützen und anatomische Fragen bearbeiten würde. So liegt indess die Situation keineswegs. Die Psychiatrie ist eine verhältnismässig noch junge Disciplin, deren Aufgaben nicht nur vielseitig, sondern vor allem ausserordentlich schwierig sind. Von welcher Seite man diese Aufgaben nur immer in Angriff nimmt, finden sich ungelöste Probleme. Es ist sozusagen noch Alles zu thun. Es ist kaum der Anfang gemacht mit dem Anfange. Ueberall finden wir unverstandene Erscheinungen; wir sind noch nicht im Entferntesten soweit, dass wir nur das Wesentliche vom Unwesentlichen

trennen können. Doch das sind bekannte Dinge; nur werden sie gar gerne vergessen.

Unter solchen Umständen ist es doch nicht vernünftig, wenn der Psychiater seine Zeit mit der Bearbeitung von Aufgaben verliert, die ihn im Grunde nichts angehen und mit der Psychiatrie nichts zu thun haben, während die nächstliegendsten, wichtigsten und fundamentalsten Fragen seiner Specialwissenschaft in grosser Anzahl noch unbearbeitet sind.

In Folge der gänzlich missverstandenen Beziehungen zwischen Hirnanatomie und Psychiatrie glauben manche Irrenärzte, dass sie die Hauptstützen der wissenschaftlichen Psychiatrie sind, da sie doch „die exakteste Hilfswissenschaft der Psychiatrie", die Hirnanatomie, fördern. Es ist schon vorgekommen, dass von dieser Seite mit einem gewissen — Mitleid auf jene Collegen gesehen wurde, welche sich nicht mit Hirnanatomie, sondern mit klinisch psychiatrischen Untersuchungen beschäftigen.

Gegen derartige Auffassungen muss auf das allerschärfste Front gemacht werden, denn sie verhindern den Fortschritt in der Erkenntnis der Geisteskrankheiten. Unter Umständen können solche Anschauungen geradezu verhängnisvoll werden; namentlich dann, wenn berufene Lehrer der Psychiatrie diese Meinung vertreten. Ja, letztere brauchen nicht einmal ihren Standpunkt besonders zu urgieren, um grossen Schaden anzurichten; es genügt schon, dass ein Lehrer der Psychiatrie überzeugt ist, dass er durch seine hirnanatomischen Arbeiten die Irrenheilkunde fördert.

Es kann nicht laut genug verkündet und muss immer wieder von neuem gesagt werden: die Hirnanatomie ist ein Zweig der anatomischen Wissenschaften. Die Hirnanatomie als solche hat mit der Psychiatrie Nichts zu thun. Der Psychiater, der Gehirnanatomie um der Gehirnanatomie willen betreibt, vergeudet seine Zeit, indem er dem Fachanatomen hilft, für sein Specialfach aber Nichts leistet. Noch vor einem Jahrzehnt konnte der Psychiater zur Rechtfertigung seiner hirnanatomischen Untersuchungen wenigstens sagen: „vielleicht werden meine Untersuchungen doch noch einmal die Psychiatrie fördern." Wer heute nach den erstaunlichen Riesenfortschritten der Hirnanatomie dieses „vielleicht doch noch einmal" wiederholt, ist mit geistiger Blindheit geschlagen; denn es ist ihm entgangen, dass all die Entdeckungen, von denen sich die Psychiater wichtige Aufklärungen versprochen hatten, nicht den geringsten Einfluss gehabt haben; es ist ihm entgangen, dass man die Fortschritte, die in der Erkenntnis der Geisteskrankheiten überhaupt gemacht wurden, zu einem grossen Teile Irrenärzten verdankt, die niemals hirnanatomisch gearbeitet haben. Es ist geradezu unglaublich und unbegreiflich, dass infolge der prononciert hirnanatomischen Forschungsrichtung in der Psychiatrie Jahrzehnte lang alle möglichen Bündel und Bündelchen im Gehirn und Rückenmark von Tier und Mensch erforscht wurden, dass aber während dieser

langen Jahre nicht einmal das Bedürfnis gefühlt wurde, denjenigen Teil der Hirnanatomie zu bearbeiten, welcher in allererster Linie für den Psychiater und die Lehre von den Geisteskrankheiten in Frage kommt: ich meine die Hirnrinde. Ungezählte physiologische Versuche wiesen gewissermassen mit dem Finger auf die unbekannte Hirnrinde. Man hatte die technischen Hülfsmittel, die Anatomie der Rinde um ein gutes Stück zu fördern. Einige Stimmen verkündeten laut, dass die Meynert'sche Rindenanatomie unrichtig ist infolge der von Meynert angewandten Methode. Alles war umsonst. Man war mit der Meynert'schen Rindenanatomie zufrieden. Wenn irgend etwas imstande ist, zu zeigen, dass die Hirnanatomie Nichts mit der Psychiatrie zu thun hat, so ist es die nicht zu leugnende Thatsache, dass die hirnanatomische Forschung in der Psychiatrie nicht einmal zu einer anatomischen Erforschung der menschlichen Hirnrinde geführt hat. Sapienti sat. —

(Schluss im nächsten Heft.)

Paralysis agitans und Senilität.[1])

Von

Dr. M. SANDER

Assistenzarzt an der städt. Irrenanstalt Frankfurt a. M.

Fast alle Autoren, die in neuerer Zeit Fälle von Paralysis agitans pathologisch-anatomisch untersucht haben, fanden hierbei hochgradig senile Veränderungen im Rückenmark. Je nach der Wichtigkeit, die diesen Befunden beigemessen wurde, erklärten die einen jene Krankheit für eine vorzeitige Senilität des Rückenmarkes, während andere, welche dieselben Processe im Rückenmark alter Leute constatieren konnten, die nie an Paralysis agitans gelitten hatten, diesen Veränderungen jeden ursächlichen Zusammenhang mit dem Krankheitsbilde absprachen. Fügen wir hinzu, dass in einzelnen Fällen sogar ein durchaus negatives Resultat im Rückenmark erhoben wurde, auch die Gefässe völlig intact erschienen, so kann es uns in der That nicht Wunder nehmen, wenn die meisten Autoren den positiven Befunden gegenüber noch immer durchaus abweisend gegenüberstehen und die Paralysis agitans als eine functionelle Neurose betrachten, ein Standpunkt, der auch in den meisten Lehrbüchern der Nervenheilkunde sich bis heute vertreten findet.

---

[1]) Nach einem auf der XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehaltenen Vortrage.

Hierbei müssen wir jedoch eins berücksichtigen. Alle Untersuchungen, die bisher vorgenommen wurden, konnten nur mit älteren Methoden angestellt werden, die über chronisch verlaufende Processe im Centralnervensystem, besonders wenn dieselben die Stützsubstanz betreffen, kein klares Bild gewähren. Erst seit kurzem ist es uns möglich, die Stützsubstanz des Centralnervensystems electiv darzustellen, und es lag daher nahe, einen Fall von Paralysis agitans, welcher vor einiger Zeit in der Frankfurter Irrenanstalt zur Section kam, hauptsächlich nach dem neuen Weigert'schen Glia-Verfahren zu untersuchen. Zur Feststellung der degenerativen Veränderungen an den Nervenfasern wurden die Methoden von Marchi und Weigert-Pal herangezogen.

Der Krankheitsverlauf war folgender:

F. H., Schlosser aus Frankfurt, wurde im Alter von 67 Jahren am 23 Januar 1895 in die städtische Irrenanstalt in Frankfurt a. M. aufgenommen.

Patient ist unehelich geboren, über Heredität nichts zu ermitteln, er soll stets viel getrunken und in der Trunkenheit zu Hause Skandal mit seinen Angehörigen gemacht haben. Im 50. Lebensjahre fiel er von einem Baugerüst herab und brach hierbei mehrere Rippen. Mit diesem Unfall wird sein Leiden von den Angehörigen in Beziehung gebracht. Es stellte sich allmählich ein lebhaftes Zittern, zuerst in den Händen bei ihm ein, welches im Laufe der Jahre immer mehr zunahm und schliesslich schwere Arbeit für ihn völlig unmöglich machte. Auch soll er einige Jahre später angefangen haben, über beständige Abnahme seines Sehvermögens zu klagen. Er verdiente zuletzt nur noch seinen Unterhalt mit Verkauf von Losen. Er klagte häufig über Kopfweh. Im letzten Jahre äusserte er Eifersuchtsideen, seine Frau sei eine Ehebrecherin, die mit drei Männern lebe, hatte häufiger mit Frau und Kindern Skandal, wobei er sie auch zu schlagen versuchte. Stetige deutliche Zunahme seiner Geistesschwäche, er wurde daher schon vor einiger Zeit von dem Schöffengericht als unzurechnungsfähig freigesprochen.

Die jetzige Krankheit begann einige Tage vor der Aufnahme, er klagte über Kopfweh, konnte sich nicht aufsetzen, klagte über Schmerzen im Nacken, legte sich zu Bett, am anderen Morgen 5 Uhr stand er auf, wollte sich anziehen, schlüpfte aber mit beiden Beinen in ein Hosenbein, forderte seine Frau auf, mit ihm nach der Vilblergasse zu gehen, er wolle alles bezahlen, kam aber mit dem Anziehen nicht zu Ende, legte sich dann wieder; der hinzugezogene Arzt verordnete Chinin und Brustpulver. Er liess alles unter sich gehen. Gegen Mittag war er wieder aus dem Bett aufgestanden, konnte nur schwer wieder hineingebracht werden, lag später teilnamlos zu Bett, konnte nicht sprechen, verstand anscheinend nicht, was man mit ihm sprach, ass nichts, wurde am Montag in's Bürgerspital gebracht, von dort nach der Irrenanstalt.

Status praesens 24. Januar. Aelterer Mann in mässigem Ernährungszustand, Haupthaar völlig ergraut und grösstenteils geschwunden, Kopfbildung symmetrisch, Gesichtsausdruck auffallend starr, maskenartig.

Pupillen sind gleich, etwas unter mittelweit, reagieren nicht, weder auf Lichteinfall noch Accommodation. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und zeigt mässigen Tremor. Die linke Nasolabialfalte ist etwas flacher, als die rechte. Die Augenachsen stehen für gewöhnlich nicht ganz parallel oder gleichmässig convergierend, eine Bewegungshinderung der Augäpfel ist aber nicht nachzuweisen. Beständiges Zittern des Kopfes und der Extremitäten. Wenn Patient im Bett sitzt, macht der Kopf beständig nickende Bewegungen circa 88 in der Minute. Die gleichen zitternden Bewegungen sind beständig an den Händen zu beobachten.

Bei intendierten Bewegungen nimmt der Tremor der Hände zu, rechts noch etwas stärker als links. Sobald die Hände aufliegen und der Kopf gestützt ist, hören die Bewegungen auf, kehren aber sofort wieder, wenn die Stütze aufhört. So geht es auch beim Schreiben, er fährt auf dem Papier umher, dass man nicht glauben sollte, er würde einen Buchstaben zu Wege bringen, sobald aber Feder und Hand auf dem Papier aufliegen, schreibt er ohne Zittern weiter. Rohe Kraft der Hände stark herabgesetzt, doch beiderseits gleich. Bringt man Patient aus dem Bett, so nimmt das Zittern des Kopfes und der Arme erheblich zu. Er steht dann mit breiten Beinen da, den Rumpf etwas nach vorn geneigt, Hände nach innen geschlagen, zeigt deutlich die für Paralysis agitans typische Körperhaltung mit beständig lebhaftem Tremor Stösst man ihn von hinten leicht an, so droht er sofort vornüber zu fallen. Beim Gehen ist zu bemerken, dass Patient Gegenständen im Saale ausweicht, aber oft, nachdem er bis dicht daran gerade auf sie zugegangen war, und dass er immer, wenn er ausweichen will, nach der betreffenden Seite zu fallen droht.

Kniephänomen beiderseits lebhaft, kein Fussklonus, Sensibilität anscheinend nicht gestört.

Herztöne sehr unrein, starkes Emphysem.

Leberdämpfung nicht vergrössert. Im Urin etwas Eiweiss. Patient ist anscheinend etwas schwerhörig, sieht gut, schaut beim Betrachten eines Gegenstandes eigentümlich von der Seite, als wenn er mit den linken Retinahälften nichts sähe.

Genauere Prüfungen sind unmöglich, infolge der mangelhaften Aufmerksamkeit, der Unruhe und der Demenz des Patienten.

Aphasische Symptome nicht nachweisbar.

Patient krabbelt während der körperlichen Untersuchung fortwährend im Bett umher, wobei er sich öfters den Kopf hart anstösst. Er frägt immer wieder, darf ich jetzt fort, Herr Doctor, legt sich auf die Auskunft, heute noch nicht, anscheinend ganz ergeben auf zwei Sekunden hin, um dann die Frage wie etwas ganz neues wieder zu stellen; so geht das zehn Minuten lang in immerwährenden Wiederholungen fort. Einmal sagt er dazwischen, darf ich zu meiner Frau, meine Frau ist daneben, ich war ja schon einmal bei ihr, sie hat meine Strümpfe, meine Hosenträger, meine Hosen, mein Halstuch.

28. Januar. Patient ist etwas ruhiger und klarer geworden.

Zeigt noch immer den gleichen Tremor des Kopfes und der Hände. „Soll ich ein bischen Suppe essen, kann ich sie dadrauf stellen. Ach Gott im Himmel".

Wo fehlt es denn? Gut, gut. Ich hab gemeint, der Herr Doctor thät mich heut einmal zu Hause essen lassen, da essen wir zu Viert. Der Gross kommt und der Klein wird Chaise lakieren.

Wo sind Sie hier? Krankenhaus, ich handle mit Loosen.

Wie lange hier? Ueber acht Tage.

Warum hier? Das weiss ich nicht.

$4 \times 5 = 20$. $7 \times 12 =$ So ein guter Rechenmeister bin ich nicht, 64.

Patient hört schwer, oder vielleicht besser, versteht schwer, man muss ihm wiederholt alles sagen, während er das Ticken der Uhr in ziemlicher Entfernung hört.

6. Februar 1895. Geschlafen? Schlechter . . . als hätt' ich Herr Doctor gebitt um ein Schlafpulver. Manchmal am Tag schlaf ich ein, da leg ich mich hin und bin dann weg.

Wie lange hier? Drei Wochen. Datum? So der 20. März ist es noch nicht.

Warum nicht? Ich weiss nichts mehr . . . kein Mensch, wie soll ich wissen, welcher Datum.

11. Februar 1895. Seit gestern Bindehautkatarrh beiderseits. Bleiwasserverband. Psychisch unverändert.

14. Februar 1895. „Meine Frau die drückt auf mich, die hat die Junge lieber, wie die Alte. Sie hat vergesse, was ich verdient hab" Hört schlecht und zwar links schlechter als rechts. Links muss man die Uhr dicht

an's Ohr halten, damit er das Ticken wahrnehmen kann. Rechts hört er bei einem Abstande von 1/4 m. Isst ordentlich. Stuhl in Ordnung. Schlaf gut.

17. Februar 1895. Spricht fortwährend von seiner Frau, die mit den Jungen herumhurt. Weiss nicht, wo er ist, wie lang er hier ist. Will einmal auf 1/2 Stunde nach Hause.

18. Mai 1895. Als ungeheilt in's Armenhaus.

20. August 1895. Patient wurde in den letzten Wochen im Armenhaus so unruhig, dass es unmöglich war, ihn daselbst weiter zu verpflegen, wurde daher heute in die Anstalt zurückgebracht.

26. September 1895. Patient ist jetzt wieder fünf Wochen in der Anstalt. Sein Verhalten war während der ganzen Zeit immer dasselbe. Patient ist unruhig und weder zum Sitzen noch zum Liegen zu veranlassen. Immer trippelt er umher, ohne eigentlich zu wissen, was er will, ständig über Hunger jammernd, auch dann, wenn er eben vier Brödchen verzehrt hat. Legt man ihn zu Bett, so steht er auf, er wickelt sich aus jeder Einpackung, er kriecht über die Wände der hohen Bettstelle. Natürlich fällt er dabei immer, da er höchst unsicher ist und wie ein Betrunkener umherwandelt. So war er zeitweise isoliert, zeitweise im hohen Kastenbett, zeitweilig liess man ihn im Garten umherwandern. Dabei sehr häufig Durchfälle.

Auch während der Untersuchung steht er immer auf und sagt, ich will blos ein bischen auf- und abgehen, Herr Doctor, weiter nichts.

In den ersten drei Wochen hat er garnicht geschlafen, keine Minute, jetzt schläft er auch oft am Tag ein paar Stunden, dann aber beginnt er wieder zu wandern.

Die körperliche Untersuchung ergiebt heute genau denselben Befund wie bei der ersten Aufnahme, noch immer lebhafter Tremor des Kopfes und der Extremitäten.

Wie gehts? Ein bischen was zu essen geben Sie mir, ich hab Hunger.

Wo sind Sie her? Aus Fulda.

Wo sind Sie jetzt? Wo ich jetzt bin, das weiss ich nicht.

Wie lange hier? Dass weiss ich wieder nicht.

Ungefähr? Wochen sechs, ach Herr Doctor, Sie geben mir ein bischen zu essen, ich hab so Hunger.

Was ist jetzt für ein Jahr? 18. Das weiss ich nicht.

Wie alt sind Sie? Ich bin 1860 geboren 68.

Wo waren Sie bevor Sie zu uns gekommen sind? Ich bin schon lang bei Ihnen, sie haben mich im gut, nicht wahr Sie geben mir was zu essen (küsst die Hand).

Wie viel Finger sind dies? (5) zählt 1 2 3 4 5.

" " " " " (3) " 1 2 3.

$2 \times 4 = 8$. $4 \times 9 =$ zählt an den Fingern 10, geben Sie mir ein bischen was zu essen. $3 \times 6 = 18$. $9 \times 5 =$ zählt an den Fingern 14.

Wie haben Sie mit Ihrer Frau gelebt? Zuletzt ganz gut, früher nicht so einig, sie wollt' ordentlich gerammelt sein. Nicht wahr, Herr Doctor, Sie geben mir ein bischen was zu essen.

Mir gehts ja garnicht so gut, heute morgen haben mich die Wärter in's Wasser gesenkt, als wenn sie mich ersaufen wollten, dann wollten sie mich auch, als wenn sie mich totmachen wollten.

Thut Ihnen was weh? Es thut mir weiter nichts weh, als wenn sie mich hauen. Geben Sie mir was zu essen, (küsst wieder die Hand) Sie sind immer noch gut gewesen, schon am Affenstein (will ötter weglaufen)

10. September 1896. Patient ist seit einigen Monaten zunehmend verblödet, lässt jetzt Kot und Urin unter sich gehen. Er zeigt seit einigen Tagen beständig Zuckungen der Extremitäten, am stärksten im linken Arm. Die Zuckungen sind unregelmässig, häufig aussetzend, lassen keine bestimmte Anordnung erkennen. Patient ist seit Beginn dieser Zuckungen völlig benommen und verweigert die Nahrung.

15. September 1896. Die Krampfanfälle haben seit gestern nachgelassen, Patient ist noch benommen, nimmt jedoch die ihm gereichten Speisen zu sich.

30. October 1896. Patient liegt meist ruhig zu Bett, spricht spontan fast gar nicht mehr, höchstens einzelne Worte, wie „Julius" u. s. w. Er lässt Kot und Urin unter sich gehen. Bei ruhiger Bettlage ist das Zittern des Kopfes und der Extremitäten nicht vorhanden, wohl aber, sobald man ihn durch Reize, Bewegungen u. s. w. aus seinem Halbschlummer stört. Steht Patient aufrecht da, so zeigt er noch immer die oben beschriebene Körperhaltung, Kopf und Rumpf nach vorn über gebeugt, beide Hände zur Faust geballt, beständiges Zittern des ganzen Rumpfes und der einzelnen Extremitäten, doch sind die Zitterbewegungen lange nicht mehr so ausgiebig und lebhaft wie vor einigen Monaten. Der Gang ist spastisch, das rechte Bein wird etwas nachgeschleift. Die körperliche Untersuchung ergiebt:

Patellarreflexe erheblich gesteigert, Fussclonus. Pupillen gleichweit, auf Licht und Accommodation nicht reagierend. An der linken Oberextremität sind keine willkürlichen Bewegungen zu beobachten. Der linke Unterarm wird beständig zum Oberarm im Ellbogengelenk rechtwinkelig fixiert gehalten. Der rechte Arm wird willkürlich bewegt, desgleichen beide Beine, doch hält Patient dieselben meist stark flectiert und an den Leib herangezogen. Der Streckung derselben setzt er starken Widerstand entgegen. Hochgradige spastische Starre sämtlicher Extremitäten, beständig zunehmender geistiger und körperlicher Verfall.

18. November 1896. Exitus.

Todesursache: Hirnlähmung.

Section: Kleine männliche Leiche in mässigem Ernährungszustande. Starre besteht nirgends. Kein Decubitus.

Schädeldach sehr stark verdickt. Diploe grösstenteils durch compacte Knochenmasse ersetzt. Dura ausserordentlich fest mit dem Schädeldach verwachsen. In beiden vorderen Schädelgruben und in der mittleren und hinteren Schädelgrube rechts sowie über der rechten Convexität befindet sich über der Dura ein sehr starker rostfarbener Belag. Die Pia ist über der ganzen Convexität des Gehirns etwas verdickt und getrübt, lässt sich überall leicht abziehen. An einzelnen Stellen der Windungen finden sich erheblichere Einsenkungen, und an diesen Stellen erscheint dann die Oberfläche gelblich verfärbt. Die meisten dieser Stellen sind nicht über erbsengross. Dagegen findet sich in der Spitze des Hinterhorns der linken Hemisphäre eine erheblich grössere Erweichung. Das Hinterhorn ist hier so stark ausgedehnt, dass sich über demselben nur noch eine ganz dünne, bräunlich verfärbte, weiche Windungsmasse findet. Kleinere Erweichungsherde finden sich in der Insel beiderseits, im Scheitellappen und am unteren Ende der hinteren Centralwindung links, sie erreichen nirgends eine erbsengrosse Ausdehnung. Die Gefässe der Basis sind ausserordentlich schwer arteriosklerotisch degeneriert bis in ihre feinsten Verzweigungen. Die Nervi optici sehen etwas schmal und abgeflacht aus, haben aber keine deutliche graue Färbung Auf Querschnitten durch den Hirnstamm finden sich nirgends bemerkenswerte Veränderungen.

Ventrikel sind sehr erheblich dilatiert. Die Windungen im allgemeinen hochgradig atrophiert.

Auf dem Querschnitt des Rückenmarks erscheinen bald mehr in den Vordersträngen, bald mehr in den Seitensträngen leichte graue Verfärbungen, jedoch nicht sehr ausgesprochen.

Herz von normaler Grösse, enthält flüssiges und geronnenes Blut, die Muskulatur ist von braunroter Farbe, Klappenapparat intact, beetartige Auflagerungen im Anfangsteil der Aorta.

Beide Lungen sind namentlich an den hinteren Partien an verschiedenen Stellen mit der Thoraxwand verwachsen, sind überall lufthaltig, entleeren beim Durchschnitt schaumige Flüssigkeit.

Milz-Kapsel glatt, Zeichnung deutlich erkennbar.

Leber von normaler Grösse, deutliche Verfettung des ganzen Organs; in der Gallenblase acht über kirschkerngrosse Gallensteine.

Beide Nieren von fast normaler Grösse, die Oberfläche ist nicht ganz eben, die Kapsel etwas verdickt, die Rindenschicht ist mässig verschmälert.

Dass es sich hier um einen Fall von Paralysis agitans gehandelt hat, kann wohl keinem Zweifel unterliegen. Der Beginn der Krankheit ungefähr im 50. Lebensjahre, das gleichmässige, allmählich immer stärker werdende Zittern, die permanenten Spannungen der Muskulatur, die sich gegen Ende der Krankheit bis zur spastischen Lähmung steigern, die charakteristische Körperhaltung, die später hinzutretende Demenz sind die Symptome jener Krankheit, die uns Parkinson zuerst geschildert hat. Wenn wir abweichend von dem gewöhnlich beschriebenen Krankheitsbilde auch bei intendierten Bewegungen eine leichte Zunahme des Tremor constatieren konnten, der erst dann sistiert, wenn durch energische Willensimpulse die beabsichtigte Bewegung in Gang gekommen ist, so entspricht dies durchaus den neueren Anschauungen über den Tremor bei dieser Krankheit. Wir wissen jetzt durch sorgfältige klinische Beobachtungen, dass die strengen Unterschiede, die Charcot seiner Zeit zwischen dem Intentionstremor der multiplen Sklerose und dem Tremor bei Paralysis agitans aufgestellt hat, in dieser Form nicht mehr aufrecht erhalten werden können. Auch bei der letzteren findet sich häufig ein deutlicher Intentionstremor, meist in der Weise, wie wir ihn soeben bei unserem Kranken geschildert haben.[1])

Das Rückenmark und ein Teil des Hirnstammes wurden, wie bereits erwähnt, nach drei Methoden untersucht, nach Pal, Marchi und dem Weigert'schen Gliaverfahren Betrachten wir einen nach Pal gefärbten Schnitt aus dem mittleren Brustmark, so hat es fast den Anschein, als ob es sich hier um eine beiderseitig absteigende Degeneration in den Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahnen handle. Wir sehen einen Ausfall von Markscheiden, der im allgemeinen auf die motorischen Bahnen beschränkt erscheint, und an einzelnen Schnitten sogar deutlich die eine Seiten- und die entgegengesetzte Vorderstrangbahn stärker befallen hat. Bei Vergleichung einer Anzahl aufeinanderfolgender Schnitte erkennt man jedoch bald, dass eine absteigende Degeneration hier nicht in Frage kommt.

Man sieht, dass der Markscheidenausfall nicht auf ein System von Leitungsbahnen beschränkt bleibt, dass er fast immer bis an den Rand heranreicht und auch die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und das Gowers'sche Bündel umfasst. Die gelichteten Partien zeigen nirgends gleiche Ausdehnung und Intensität. So erscheint z. B. im unteren Brustmark fast die ganze Randzone mit Ausnahme der Hinterstränge und die Gegend der Pyramiden-Seiten- und Vorderstränge stark gelichtet, wäh-

---

[1]) Vergl. Gerhardt, Zur Symptomatologie der Paralysis agitans, 21. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden.

rend an Schnitten aus dem Halsmark im Bereich der Pyramiden-Seitenstrangbahnen ein kaum noch sichtbarer Markscheidenausfall zu constatieren ist. Oberhalb der Pyramidenkreuzung ist ein Faserausfall in den Pyramidenbahnen nicht mehr nachzuweisen. Wir können demnach auch die bei der Sektion gefundenen kaum erbsengrossen Erweichungsheerde in der Rinde und den grösseren Erweichungsheerd an der Spitze des linken Occipitallappens mit den degenerativen Processen im Rückenmark nicht in Beziehung bringen.

Viel instruktiver ist das Marchi'sche Präparat. Nehmen wir hier einen Schnitt aus dem mittleren Brustmark, so bemerken wir in der Gegend der Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahnen eine dichte Anhäufung von schwarzen Schollen. Diese offenbar in frischem Zerfall begriffenen Partieen sind jedoch nicht streng auf die motorischen Bahnen beschränkt, wie wir dies bei sekundärer Degeneration sehen. Die Schollen reichen bis an die Randzone, greifen auf die Vorderseitenstränge über, und es findet ein allmählicher Uebergang dieser in stärkerer Degeneration begriffenen Partieen in das noch weniger erkrankte Gewebe hinein statt. Ich sage, „noch weniger erkrankt", denn wir sehen in der That, dass ausser dieser scheinbaren Vorder- und Seitenstrangsdegeneration auch die übrige weisse Substanz des Rückenmarks zahlreiche schwarze Schollen erkennen lässt. Dieser mehr diffuse Zerfallsprocess ist in den unteren Partieen noch wenig ausgesprochen, nimmt nach oben hin an Intensität zu, während der in der Gegend der Pyramidenbahnen lokalisierte Zerfall mehr und mehr zurücktritt.

Wir sehen daher im unteren Halsmark in den Seitensträngen einen kaum noch aus der Umgebung besonders hervortretenden, unbedeutenden Markscheidenzerfall, etwas stärker noch in den Vordersträngen, und zahlreiche schwarze Schollen über die übrige weisse Substanz verbreitet. Im oberen Halsmark sind die Degenerationsprozesse in den Pyramidenbahnen überhaupt nicht mehr von der Umgebung abzugrenzen, hier ist der ganze Querschnitt von schwarzen Schollen übersät, besonders dicht in den peripheren Partien. Ausser diesen im Zerfall begriffenen Markscheiden findet man namentlich in den unteren Abschnitten des Rückenmarkes auch zahlreiche, bereits ausgefallene Nervenfasern, wie schon das Pal'sche Präparat zeigte. Dieser offenbar ältere Process ist ebenfalls wieder in der Randschicht und in den Pyramidenbahnen am stärksten ausgesprochen und nimmt nach unten hin an Intensität zu. Im Halsmark dagegen ist ein Ausfall von Nervenfasern kaum noch zu konstatieren.

Betrachtet man ein derartiges Präparat nach Marchi genauer, so fällt einem sofort eine merkwürdige Anordnung der schwarzen Schollen auf, dieselben sind häufig in Reihen angeordnet und entsprechen dem Verlauf eines Gefässes. Dies ist namentlich da am deutlichsten, wo der Zerfallsprocess noch

wenig intensiv ist, wie z. B. im unteren Halsmark. Hier sieht man in den Pyramidenbahnen einen anscheinend von Aussen nach Innen fortschreitenden Zerfall von Markscheiden, welcher ohne Zweifel mit dem Verlauf der Gefässe im Zusammenhang steht, grosse runde Schollen, welche sich zu beiden Seiten einer meist stark verdickten Gefässwandung, in einiger Entfernung von derselben, aneinanderreihen. Geht man weiter nach unten, so treten immer mehr schwarze Schollen in dieser Gegend auf, jetzt auch im dazwischen liegenden Gewebe, sodass das Bild etwas verdeckt wird. Immerhin erkennt man selbst da, wo die Schollen am dichtesten angehäuft sind, wie z. B. im unteren Brustmark, noch immer deutlich die entlang den Gefässwandungen in Zerfall begriffenen Markscheiden.

Ausser diesem Degenerationsprocess, der schon in Folge der zwischen den Schollen vorhandenen zahlreichen Lücken bereits ausgefallener Nervenfasern durchaus chronischen Character trägt, findet man, wie bereits beschrieben, noch einen andern, mehr diffusen Markscheidenzerfall in der weissen Substanz, zahlreiche kleinere schwarze Schollen über den ganzen Querschnitt verbreitet. Dieser Process tritt in den unteren Partien noch wenig hervor und erreicht im oberen Halsmark seine grösste Intensität. Hier sieht man auch zuweilen einen anscheinend gleichzeitig eingetretenen diffusen Zerfall von Markscheiden im Bezirk eines kleinsten Gefässes, der Ausbreitung desselben entsprechend. Wo die vorderen Wurzeln im Schnitt getroffen wurden, sind auch in diesen zahlreiche schwarze Schollen deutlich zu erkennen. Nirgends ist der Degenerationsprocess in diesem Rückenmark von gleicher Ausdehnung und Stärke, bald sind es die vorderen, bald die seitlichen Partieen, die stärker befallen erscheinen, und nur das lässt sich aus den nach Marchi behandelten Schnitten mit Sicherheit schliessen, dass hier ein von Aussen nach Innen langsam fortschreitender Markscheidenzerfall stattfindet, der mit dem Verlauf der Gefässe in Zusammenhang steht und in den Pyramidenbahnen am stärksten ausgesprochen erscheint. Der Zerfallsprocess zeigt in den unteren Abschnitten entschieden älteren Character als weiter oben, wo es sich um frischere Degenerationen handelt. Am frischsten erscheint der Process oberhalb der Pyramidenkreuzung, wo ebenfalls zahlreiche schwarze Schollen im Schnitt sichtbar werden. Hier sind die Pyramiden verhältnismässig wenig betroffen, in hervorragendem Maasse aber die Schleifenbahnen und die gesamte Haubenregion. Auch hier sind die Schollen besonders dicht in den peripheren Abschnitten, in unmittelbarer Nähe der Randschicht.

Das Weigert'sche Glia-Präparat[1]) zeigt nun eine excessive

[1]) Von einer Wiedergabe der auf der Versammlung demonstrierten Mikrophotographien wurde infolge der z. Z. noch ungenügenden Reproduction derartiger Photographien Abstand genommen.

Wucherung der Stützsubstanz, welche von aussen nach innen langsam fortschreitet. Wir sehen namentlich in den äusseren Partien nirgends mehr das zarte und feine Glia-Geflecht, welches die einzelnen Nervenfasern umgiebt und sie gleichsam gegen einander isoliert, welches seine Stütze in der Rindenschicht und in den zarten Gefässsepten und Gefässwandungen findet, wir sehen statt dessen einen äusserst groben, maschigen Filz mit zahlreichen Kernen, dicke, plumpe Fasern, die am dichtesten um die Gefässe und in der verdickten Randschicht angehäuft sind und hier für die Nervenfasern nur noch wenig Raum übrig lassen. Mit einem Wort, die Glia hat völlig ihren Character als Zwischensubstanz verloren, ist scheinbar activ geworden, wuchert in das Nervengewebe hinein und bewirkt hierdurch den im Marchi-Präparat deutlich hervortretenden Markscheidenzerfall in der äusseren Randschicht und entlang den Gefässen. Ueberall da, wo die Glia normaler Weise ihren Stützpunkt findet und dichter angehäuft ist, besonders um die Gefässe herum, finden wir jetzt einen ganz besonders dichten Glia-Filz, welcher in die Umgebung ausstrahlt und da, wo der Process erst im Vorschreiten begriffen ist, in der That das Bild einer perivasculären Sklerose erweckt. Man gewinnt entschieden den Eindruck, dass die Neuproduction von Glia in der Umgebung der Gefässe ihren Ausgang nimmt, zumal hier die zahlreichsten Gliazellen sich finden. Dieser Sclerosierungsprocess ist am stärksten im Brust- und Lendenmark, und zwar besonders über den Pyramiden-, Seiten- und Vordersträngen. Im untern Brustmark reicht er in den seitlichen Partieen bis an die graue Substanz heran und zeigt so excessive Grade, dass hierdurch eine deutliche Einziehung am Rande des Rückenmarkes zu konstatieren ist. Hier tritt das Bild der perivasculären Sclerose mehr zurück, wir finden einen äusserst dichten Glia-Filz, der das eingeschlossene Nervengewebe gleichsam erdrückt. Im Halsmark nimmt der Process an Intensität ab, die Sclerose in den seitlichen Partieen ist noch nicht weit vorgedrungen, hingegen finden sich jetzt sehr starke Glia-Anhäufungen in den Vordersträngen fast bis an die Vorderhörner heran. Hier tritt namentlich in den Pyramidenbahnen das Bild der perivasculären Sklerose sehr deutlich hervor.

Im obersten Halsmark und oberhalb der Pyramidenkreuzung kann man überall noch deutlich eine beträchtliche Vermehrung der Glia in der Randschicht constatieren.

Das Glia-Präparat lehrt aber noch mehr, es zeigt uns eine hervorragende Mitbeteiligung der grauen Substanz des Rückenmarks an dem Krankheitsprocess. Auch hier finden wir auf allen Schnitten eine starke Vermehrung der Neuroglia, besonders in den Vorderhörnern und in der Gegend der Clarke'schen Säulen. Das feine Korbgeflecht von Glia, welches die einzelnen Ganglienzellen umgiebt, erscheint viel dichter und gröber, ein

kaum entwirrbarer Glia-Filz umschliesst die verdickten Gefässe und setzt sich von hier aus in das umgebende Gewebe hinein fort, die äusserst feinen und zarten Glia-Fasern der grauen Substanz, die unter normalen Verhältnissen nur mit den schärfsten Objectiven deutlich zu sehen sind, erscheinen dick und plump, vielfach gewunden, und bilden häufig in den seitlichen Partien einen so dichten Filz, dass hier für das Nervengewebe nicht mehr viel Raum übrig bleiben kann. Auf jedem Schnitt sehen wir zahlreiche Spinnenzellen, namentlich in der Umgebung der Gefässe, an deren Wandungen sie häufig ihre Ausläufer anlehnen. Sie zeigen meist einen ziemlich grossen, bei dem Weigert'schen Glia-Verfahren[1]) lebhaft gefärbten Zellleib und zahlreiche Ausläufer, die als dicke grobe Glia-Fasern in den verschiedensten Ebenen nach allen Seiten hin ausstrahlen. Dieser Sclerosierungsprocess in der grauen Substanz erreicht ebenfalls im unteren Brustmark seine grösste Intensität und erscheint nach oben hin geringer, hält jedoch nicht gleichen Schritt mit den Veränderungen in der weissen Substanz. Auch auf Schnitten, wo die letztere weniger erkrankt erscheint, wie z. B. im unteren Halsmark, sehen wir noch immer die dichten Glia-Massen in den Vorderhörnern.

Besonders dichte Glia-Anhäufungen finden sich auch um den Centralkanal, der an zahlreichen Schnitten verengt, an andern völlig obliteriert erscheint.

Der Sklerose entsprechend finden sich allenthalben leicht degenerative Processe an den Ganglienzellen, Pigmentierung, ungleichmässige Färbung des Zellleibes, Schwund der Fortsätze und stellenweise Ausfall einzelner Zellen. Da diesbezügliche Untersuchungen nur an Carminpräparaten vorgenommen werden konnten, so ist ein sicheres Urteil über die Ausbreitung und Intensität dieses Processes zur Zeit nicht möglich, doch hatte es den Anschein, als ob auch hier wieder besonders die Zellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen betroffen wären.

Ausser diesen Veränderungen im Nervenparenchym und der Stützsubstanz finden sich überall, Hand in Hand hiermit, arteriosklerotische Processe an den feineren und feinsten Gefässen. Zahlreiche Gefässe erscheinen korkzieherartig gewunden, an einzelnen Stellen aneurysmatisch erweitert, an anderen wieder durch Wucherungen der Intima deutlich verengt, bis zum völligen Verschluss ihres Lumens. Die Media ist allenthalben verdickt, überall Zeichen einer schweren Erkrankung der Gefässwandungen, bald überwiegt das Bild der Endarteritis, bald das der Periarteritis. Die Intensität der Gefässerkrankung geht im allgemeinen gleichen Schritt mit dem übrigen Krankheitsprocess: wo die Nervenfasern und die Stützsubstanz am stärksten ver-

[1]) Nach einer etwas modificierten Methode, die auch bei den weiter unten beschriebenen Untersuchungen am senilen Rückenmark angewandt wurde.

ändert erscheinen, da finden wir auch die schwersten Veränderungen an den Gefässen; sowohl die graue wie die weisse Substanz sind in gleicher Weise hiervon betroffen.

In der ersteren sind zuweilen die perivasculären Räume erweitert, häufiger findet sich um die verdickte Gefässwandung, wie bereits oben beschrieben, ein äusserst dichter Glia-Filz, welcher ohne Grenze in die Glia-Scheide des Gefässes selbst übergeht.

In der Marksubstanz sind die Gefässe in ihren äusseren Abschnitten stärker von dem Krankheitsprocess betroffen als die mehr nach Innen gelegenen Partien, und man erkennt da, wo das Gefäss in seinem ganzen Verlauf zu verfolgen ist, deutlich, dass die Ausbreitung der Gliawucherung ziemlich genau der Erkrankung der Gefässe entspricht. Wo die Gefässwandung wieder ein zarteres, normales Aussehen gewinnt, da verschwinden auch allmählich die Glia-Anhäufungen um die Gefässe.

Das sind in grossen Zügen die Veränderungen, die ich in jenem Rückenmark fand, und nur das Vorkommen zahlreicher Corpora amylacea möchte ich noch erwähnen.

Bevor ich auf das Wesen dieses Processes und seine Beziehungen zur Senilität näher eingehe, sei es mir gestattet, einen kurzen Rückblick auf die Litteratur zu werfen und auf die bisher bei dieser Krankheit gemachten pathologisch-anatomischen Befunde. Es giebt wohl kaum einen Abschnitt im Centralnervensystem, den man nicht schon zur Paralysis agitans in Beziehung gebracht hätte. Je nach den einzelnen, bei der Section besonders hervortretenden Befunden hat man diese Krankheit und ihr Hauptsymptom, den Tremor, in den Centralwindungen, im Thalamus, in den Vierhügeln, im Pons, in der Medulla, im Rückenmark und im peripheren Nerven- und Muskelsystem zu localisieren versucht, ja sogar Paralysis agitans-Toxine sind bereits vermutet worden. Von den älteren Arbeiten über diesen Gegenstand will ich hervorheben, dass bereits Parkinson[1]) und später Marshall Hall[2]), Bamberger[3]), Skoda[4]), Bourillon[5]), Lebert[6]), F. Schultze[7]) u. A. sklerotische Herde im Pons, in der Medulla und im Rückenmark fanden, die sie mit dem klinischen Krankheitsbild in Beziehung zu bringen suchten.

Für die meisten dieser Fälle unterliegt es keinem Zweifel, dass es sich hier um eine Verwechslung mit multipler Sklerose gehandelt hat, zumal eine mikroskopische Untersuchung nur in dem Fall von F. Schultze vorliegt. Dieser kann wohl sicher

---

[1]) Essay on the shaking palsy. 1817.
[2]) Traité des maladies du système nerveux. 1841.
[3]) Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. Bd. VI. 1855.
[4]) Ein Fall von Paralysis agitans. Wien. med. Halle 1862.
[5]) Gaz. des hôp., 1870.
[6]) Handbuch der prakt. Medicin, Bd. II. 1871.
[7]) Virchow's Archiv, Bd. 68. 1876.

zur Paralysis agitans gerechnet werden. Die Veränderungen, von denen er spricht, Wucherungen der Stützsubstanz des Rückenmarks von der Randschicht nach innen vordringend, arteriosklerotische Entartung der kleineren Gefässe, sind dieselben, wie sie später in zahlreichen anderen Fällen gefunden worden sind. Allerdings beschreibt er ausser diesen mehr diffusen Processen vereinzelte stecknadelkopfgrosse grau verfärbte Stellen in der Marksubstanz, so dass eine Combination mit multipler Sklerose hier sehr wahrscheinlich ist.

Leyden[1]) fand bei einer 75jährigen Frau, welche lebhaftes Zittern bei intendierten Bewegungen zeigte, sklerotische Herde in den Vorderhörnern des Lendenmarks und der Halsanschwellung und betont namentlich die Erkrankung der Gefässe im Bereich der sklerosierten Partien. Er konnte ausserdem atrophische Processe in den Seitensträngen und den vorderen Wurzeln constatieren.

Ich übergehe einige weitere Publikationen, bei denen unter dem Namen unseres Krankheitsbildes Fälle symptomatischen Zitterns beschrieben und bei der Section Heerderkrankungen im Gehirn gefunden wurden, die Fälle von Leyden[2]), Virchow[3]), Leubuscher[4]), Berger[5]) u. a.

Aus den neueren Arbeiten möchte ich zuerst die Fälle hervorheben, bei welchen die Untersuchung einen durchaus negativen Befund im Rückenmark ergeben hat. Es gilt dies für je einen der von Ordenstein[6]) und Joffroy[7]) untersuchten Fälle und für drei Fälle von Berger.[8]) Auch Vulpian[9]) hatte in einem von ihm untersuchten Falle von Schüttellähmung ein negatives Resultat, giebt allerdings zu, dass dies mit der Mangelhaftigkeit der damaligen histologischen Untersuchungsmethoden zusammenhängen könnte.

Auffallend ist, dass auch Oppenheim in neuerer Zeit in einem von ihm untersuchten Fall keine schwereren pathologischen Veränderungen im Rückenmark finden konnte, obgleich bei der Obduction die Goll'schen Stränge „von etwas verdächtiger Färbung" waren, auch konnte man die Vorder- und Hinterstränge nicht als abgegrenzt erkennen. Erwähnenswert ist hierbei noch, dass es sich um einen 47jährigen Mann handelte, also entschieden um einen frischen Fall von Paralysis agitans.

---

[1]) Beiträge zur patholog. Anatomie u. s. f. Archiv für Psychiatrie. Bd. II. 1876.
[2]) Virchow's Archiv, Bd. 29.
[3]) Die krankhaften Geschwülste, Bd. II.
[4]) Citiert von Eulenburg.
[5]) Citiert von Eulenburg.
[6]) Sur la paralysie et la sclérose en plaques, Thèse de Paris 1867.
[7]) Anatomie pathologique de la paralysie agitante. Gaz. des hôp. 1871.
[8]) Eulenburg's Real-Encyclopaedie der gesamten Heilkunde 1852, Citiert von Eulenburg.
[9]) Maladies du système nerveux 1886. Citiert von Eulenburg.
[10]) Heimann, Ueber Paralysis agitans.

Nach einer Mitteilung von Fürstner auf der 22. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen wurde von ihm in einem kürzlich untersuchten Fall von Paralysis agitans ebenfalls ein durchaus negativer Befund erhoben. Die Untersuchung wurde nach Weigert und van Gieson vorgenommen.

Alle übrigen in neuerer Zeit untersuchten Fälle haben ohne Ausnahme zu einem positiven Resultat geführt. So fand Joffroy[1]) in drei Fällen zahlreiche Corpora amylacea, Obliteration des Centralkanals, starke Pigmentation der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und Clarke'schen Säulen, Verdickung der Gefässwandungen und Erweiterung der perivasculären Räume. Er rechnet diese Befunde ausschliesslich der Senilität zu und bringt sie nicht in Beziehung zu dem Krankheitsbilde. Chayley[2]) fand in einem von ihm untersuchten Falle Verdickung der bindegewebigen Rindenschicht des Rückenmarks mit Vermehrung ihrer Kerne, Entwickelung kernreicher unregelmässiger Züge und Inseln von Bindegewebe, die sich von der Rinde aus in die Substanz des Rückenmarks, hauptsächlich in der Lumbal- und Dorsalregion, besonders nahe den Austrittsstellen der hinteren Nervenwurzeln hineinzogen, Zellen vom Charakter der Leukocyten im erweiterten Centralkanal und über das ganze Rückenmark zerstreut, hauptsächlich in der grauen Substanz.

Dowse[3]) sah ebenfalls Pigmentation der Ganglienzellen, besonders in den Vorderhörnern und in einzelnen grauen Kernen des Hirnstammes, ausserdem eine Sklerose des rechten Seitenstranges mit miliaren colloiden Veränderungen.

Demange[4]) fand Verschluss des Centralkanals durch Epithelwucherung, Vermehrung der Kerne in der Umgebung des Ependyms, überall in der weissen Substanz erhebliche Bindegewebswucherung, die Neuroglia verdickt, die Fasern abgeschnürt, zahlreiche Zellen in den Vorderhörnern und besonders in den Clarke'schen Säulen stark atrophiert.

Dubief[5]) hatte Gelegenheit, zwei Fälle aus den Anfangsperioden der Krankheit zu untersuchen. Er betont besonders die schweren Degenerations-Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner, die stark pigmentiert erschienen. Viele färbten sich nur teilweise, die Fortsätze waren bei einzelnen in einiger Entfernung von der Basis gequollen und varicös. Die Kerne der Neuroglia überall vermehrt, deutlicher Schwund der Nervenfasern in den sklerosierten Partien der Marksubstanz, zahlreiche Corpora amylacea.

---

[1]) l. c.

[2]) Case of paralysis agitans. Transactions of the path. soc. of London XXII, 1871. Citiert bei Ketscher.

[3]) The pathologie of a case of paralysis agitans or Parkinson's disease. Transact. of the Path. Soc. of London XXIX, 1879.

[4]) Essai sur l'anatomie et la physiologie pathologique de la paralysie agitante. Revue med. de l'est 1879.

[5]) Essai sur la nature des lésions dans la maladie de Parkinson, Thèse de Paris, 1887.

Dieselben Veränderungen constatiert Borgherini.[1]) Er legt bereits das Hauptgewicht auf die Erkrankung der Gefässe, die er überall hochgradig arteriosklerotisch verändert findet. Die Veränderung im Nervenparenchym und die Glia-Wucherung sind erst secundär hierdurch bedingt. Sehr interessant ist für uns, dass Borgherini ganz besonders eine Hyperplasie des interstitiellen Gewebes in der grauen Substanz des Rückenmarkes mit Anhäufung von Kernen in derselben hervorhebt. Er findet die graue Spinalaxe sogar stärker erkrankt als die weisse Substanz, ohne jedoch hierauf erhebliches Gewicht zu legen.

Koller[2]) untersuchte drei Fälle von Paralysis agitans, er constatierte die Erkrankung der Gefässwandungen, die intensive Vermehrung der Glia, die besonders über den Seiten- und Hintersträngen ausgeprägt ist, und findet in zwei Fällen die Veränderungen hauptsächlich auf die Halsanschwellung und auf die untere Hälfte des Rückenmarks beschränkt. Auch er spricht von degenerativen Processen an den Zellen der Vorderhörner und Anhäufung von körnigen Massen (Neuroglia?) um die Gefässe der grauen Substanz. Er betrachtet den ganzen Krankheitsprocess als für Paralysis agitans specifisch, hebt besonders die Glia-Anhäufungen um die Gefässe hervor und meint, dass hierdurch Lymphstörungen hervorgerufen würden, die dann wieder secundär den Zerfall des Nervengewebes bewirken. Sass[3]) fand im Rückenmark einer 73jährigen Frau, die an Paralysis agitans gelitten hatte, dieselben Veränderungen der Neuroglia, besonders über den Hintersträngen, ausserdem aber auch erhebliche Bindegewebsvermehrung und degenerative Processe im peripheren Muskel- und Nervensystem, die er mit dem Krankheitsbild in Beziehung bringen möchte. Ketscher[4]) untersuchte in seiner umfangreichen Arbeit über Paralysis agitans besonders das Verhältnis derselben zur Senilität. Er findet in seinen drei Fällen überall eine erhebliche Wucherung der Glia, bald über den Hintersträngen, bald über den Seiten- und und Vordersträngen stärker ausgeprägt, und bestätigt durchaus die Befunde der früheren Autoren. Auf Grund von vergleichenden Untersuchungen am Rückenmark von Greisen kommt er zu dem Resultat, dass die im Greisenalter beobachteten Veränderungen des Rückenmarks und der Muskeln sich qualitativ durch nichts von den Veränderungen bei der Paralysis agitans unterscheiden. Der einzige Unterschied besteht darin, dass bei der Paralysis agitans diese Veränderungen stärker ausgeprägt sind.

---

[1]) Ueber Paralysis agitans, Wiener med. Wochenschrift 1890.

[2]) Beitrag zur patholog. Anatomie der Paralysis agitans. Virchow's Archiv. Bd. 125. 1891.

[3]) Zur patholog. Anatomie der Paralysis agitans. St. Petersburg. Med. Wochenschrift 1891.

[4]) Zur patholog. Anatomie der Paralysis agitans, Zeitschrift f. Heilkunde, Bd. XIII.

Im Gegensatz hierzu betont Redlich[1]) wieder mehr die hauptsächlich von den erkrankten Gefässen ausgehende Gliawucherung, die er in ähnlicher Weise nur noch bei der Demange'schen Contracture tabétique findet. Er ist sehr geneigt, diesen Process als specifisch für unser Krankheitsbild anzusehen, und bezeichnet daher die Paralysis agitans als eine perivasculäre Sklerose. Er bringt die spastischen Erscheinungen hauptsächlich mit den degenerativen Processen in den Vorder- und Seitensträngen in Beziehung, während er dem Tremor, dem frühesten und Hauptsymptom der Paralysis agitans, jede anatomische Grundlage abspricht und denselben aus einer functionellen Schwäche der nervösen Elemente erklärt.

Campbell[2]) kann sich dieser Ansicht Redlich's nicht anschliessen, er findet ähnliche Veränderungen, wie sie jener als specifisch für Paralysis agitans beschreibt, auch im Rückenmark von Greisen, die nie an dieser Krankheit gelitten haben. Er wandte bei seinen Untersuchungen die Marchi-Methode an und constatiert hiermit einen diffusen Markscheidenzerfall durch das ganze Rückenmark hindurch und in der Umgebung der verdickten Gefässwandungen, ausserdem überall eine Hyperplasie des interstitiellen Gewebes.

Hunt[3]) fand im Rückenmark einer 73jährigen Frau, die sieben Jahre an Paralysis agitans gelitten hatte, eine starke Pigmentierung der Ganglienzellen der Vorderhörner, Verdickung und Sklerosierung der Blutgefässgewandungen, namentlich in den Hintersträngen, und eine Wucherung des Neuroglia-Gewebes. Er betont, dass alle diese Veränderungen, die schon häufig bei Paralysis agitans gefunden worden wären, auch im senilen Rückenmark vorkommen, und folgert hieraus, dass der Paralysis agitans bis jetzt jeder specifische Befund abgehe.

Das ist im allgemeinen das Resultat, zu dem auch unsere Untersuchung geführt hat, ein für diese Krankheit specifischer Befund lässt sich nirgends erheben. Die schweren arteriosklerotischen Veränderungen in diesem Rückenmark, die wohl den Schlüssel zu allen übrigen Befunden bieten, die Wucherung der Stützsubstanz, der damit Hand in Hand gehende Zerfall von Nervenfasern, ein hiervon unabhängiger, mehr diffuser Untergang des Nervengewebes, sind die typischen Veränderungen des Greisenalters, wie wir sie ganz analog als Ausdruck seniler Involution in anderen Organen kennen, dieselben Processe, wie sie uns Demange in seiner Arbeit über das Greisenalter bereits so trefflich geschildert hat. Wenn wir an einzelnen Stellen

---

[1]) Beitrag zur Kenntnis der Paralysis agitans. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. II. Heft. 1894.

[2]) The morbid Changes in the cerebrospinal nervous system of the aged Insane. Journal of mental science, October 1894.

[3]) A contribution to the pathology of paralysis agit. Journal of nervous and mental disease 1896.

einen rapideren Zerfall von Nervenfasern finden, den wir deutlich von endarteritischen Processen ableiten können, so beweist uns dies nur, dass hier in der That sehr schwere Gefässerkrankungen vorliegen. Ich kann mich daher auch nicht der Ansicht von Koller und Redlich anschliessen, die in der perivasculären Sklerose einen für Paralysis agitans specifischen Process sehen. Diese um eine erkrankte Gefässwandung zuerst auftretende und von hier scheinbar ausgehende Wucherung der Stützsubstanz ist bereits wiederholt als eine typische Form der senilen Involution des Centralnervensystems beschrieben worden, von Alzheimer[1]) für die Hirnrinde, von Demange, Campbell u. a. für das Rückenmark. Wir finden sie bei einer bestimmten Form der senilen Rindenatrophie, wir finden sie als Sklerose der Seiten- und Hinterstränge bei der Demange'schen Contracture tabétique, wir finden sie in zahlreichen anderen Fällen von hochgradiger Senilität des Rückenmarks, sie ist nichts weiter als eine bestimmte Form des senilen Sklerosierungsprocesses, die uns immer auf einen sehr schweren und intensiven Involutionsvorgang hinweist. Die Gliawucherung ist auch nicht ausschliesslich perivasculären Ursprungs. Auch von der verdickten Randschicht dringt ein dichter Glia-Filz in die Substanz hinein, und auch diese Randsklerose dokumentiert sich ebenso, wie die perivasculäre Sklerose, durch einen intensiven Markscheidenzerfall im Gebiet der sklerosierten Partieen. Mit einem Wort, die pathologische Gliaproduction nimmt da ihren Ausgang, wo die Glia schon normaler Weise dichter angehäuft erscheint und wo wir auch unter normalen Verhältnissen die zahlreichsten Gliazellen finden, von der Randschicht und den Gefässwandungen. Ich kann demnach nur die Befunde von Ketscher, Borgherini, Dubief u. a. bestätigen: diese Sklerose der weissen Substanz trägt durchaus senilen Charakter, es ist derselbe Process, den wir stets im senilen Rückenmark mehr oder weniger ausgeprägt finden, der nur durch die besondere Intensität, mit der er hier auftritt, besonders in's Auge fällt.

Damit ist jedoch unser Befund nicht erschöpft. Vermöge der Methode, die wir angewandt haben, gelang es uns, schwere, dem Sklerosierungsprocess der Marksubstanz ganz analoge Veränderungen in der grauen Spinalaxe nachzuweisen, Veränderungen, die entschieden ein grosses Interesse erwecken mussten, zumal es bis jetzt an jeder anatomischen Grundlage für die Hauptsymptome in unserem Krankheitsbild mangelt. Auch hier fanden wir allenthalben arteriosklerotische Processe an den Gefässen und Hand in Hand hiermit Wucherungsvorgänge in der Neuroglia, besonders intensiv in den Vorderhörnern. Die Glia erschien quantitativ erheblich vermehrt, die Glia-Fasern weit dicker und gröber als unter normalen Verhältnissen, auf allen Schnitten fanden sich zahlreiche Spinnenzellen. Das Vorkommen dieser äusserst

[1]) Vergl. Verhandl. des Vereins der deutschen Irrenärzte, Dresden 1895.

charakteristischen Zellen, die wir in der grauen Substanz sonst nur im embryonalen Stadium finden und die in den normalen Vorderhörnern des Erwachsenen wohl kaum vereinzelt zur Beobachtung kommen, deutet von vorn herein auf Wucherungsvorgänge innerhalb der Stützsubstanz hin. Diese Zellen, die mit der Neuproduction von Glia in engstem Zusammenhang stehen, treten stets nur dann in der grauen Substanz auf, wenn pathologische Processe innerhalb der Neuroglia sich abspielen[1]). Ihr Vorkommen musste, zumal im Zusammenhang mit den übrigen Befunden im Rückenmark, auch in unserem Falle von Bedeutung erscheinen. Hierzu kam, dass auch Koller, Borgherini, Dubief u a. bereits Veränderungen in der grauen Substanz bei Paralysis agitans beschrieben hatten, die sie nur infolge der Mangelhaftigkeit der angewandten Methoden nicht mit gleicher Schärfe betonen konnten.

Um nun der Frage nach der Bedeutung dieser Veränderungen für die Hauptsymptome in unserem Krankheitsbild, besonders dem Tremor, näher zu treten, habe ich ebenfalls, wie schon Ketscher, Redlich, Koller und Dubief gethan, senile Rückenmarke zum Vergleiche herangezogen. Ich nahm an, dass ich ähnliche Veränderungen nur da finden könnte, wo bei Lebzeiten ebenfalls Alterstremor bestanden hatte, der ja, wie neuere Untersucher immer mehr betonen, sich nur quantitativ von dem Tremor der Paralysis agitans unterscheidet. Ich untersuchte demgemäss vier Rückenmarke von Greisen, die an Dementia senilis gelitten hatten und von denen zwei intra vitam einen lebhaften Alterstremor gezeigt hatten. Bei den beiden anderen Fällen war kein deutlicher Tremor beobachtet worden, dieselben liessen aber infolge anderweitiger klinischer Symptome auf schwere Altersveränderungen im Rückenmark schliessen.

Diese vier Fälle wurden ebenfalls nach Marchi und dem Weigert'schen Glia-Verfahren untersucht.

Fall I. A. Fr., aufgenommen am 25. April 1890, 62 Jahre alt, wegen Altersblödsinn.

Körperlicher Status. Lebhafter Tremor des Kopfes und der Extremitäten, sowohl in der Ruhe als besonders bei intendierten Bewegungen, Tremor der hervorgestreckten Zunge, Kniephänomen rechts stärker als links, schwankt beim Romberg leicht nach links.

Exitus am 13. Januar 1892.

Sectionsergebnis. Pachymeningitis fibrosa spinalis, Leptomeningitis cerebralis mässigen Grades. Oedem der Pia, Hydrocephalus externus et internus, Reste von Blutungen. Oedem und Anämie des Gehirns und Rückenmarks.

Mikroskopischer Befund. Markscheidenzerfall über dem ganzen Querschnitt des Rückenmarks, am stärksten in den peripheren Partien und in den Seitensträngen, rechts mehr als links, Glia-Wucherung in der weissen und grauen Substanz, in letzterer zahlreiche Spinnenzellen, Gefässe hochgradig arteriosklerotisch degeneriert bis in die feinsten Verzweigungen.

---

[1]) Vergl. Lenhossék, der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen, II. Auflage, S. 243 und folgende.

Fall 2. C. J., aufgenommen am 23. Mai 1891, 79 Jahre alt, wegen Altersblödsinn.

Körperlicher Status. Vacat. Nach mündlichen Mitteilungen bestand hochgradiger Tremor senilis.

Exitus am 19. Juni 1891.

Sectionsergebnis. Verdickung des Schädeldaches, vereinzelt Osteophyten, Pachymeningitis fibrosa cerebralis, Leptomeningitis chronica diffusa. Hydrocephalus externus et internus, Atrophie des Gehirns, Arteriosklerose der Hirngefässe.

Das Rückenmark zeigt besonders im Halsteil teilweise verkalkte Verdickungen der Dura, Pia überall mässig getrübt, auf dem Querschnitt nichts auffallendes.

Mikroskopischer Befund. Diffuser Markscheidenzerfall über dem ganzen Querschnitt, zahlreiche Markscheiden bereits ausgefallen. hochgradige Sklerose der grauen und weissen Substanz, in ersterer zahlreiche Spinnenzellen. Arteriosklerotische Degeneration der Gefässwandungen.

Fall 3. Ph. F., aufgenommen am 15. Mai 1895, 60 Jahre alt, wegen Altersblödsinn.

Körperlicher Status. Pupillen gleich weit, schwach reagierend, Unsicherheit der Sprache, Kniereflex beiderseits erhöht, rechts stärker als links. Lebhafte Knochen- und Periostreflexe. Nachschleifen des rechten Fusses beim Gehen, Tremor der Hände.

Exitus am 17. Januar 1897.

Sectionsergebnis. Erweichung des hinteren Drittels der linken Kleinhirn-Hemisphäre, Erweichungsherd im hinteren Schenkel der inneren Kapsel linkerseits, einige bis erbsengrosse Erweichungsherde des Thalamus und im Mark der Hemisphären. Arteriosklerotische Entartung der Gefässe.

Mikroskopischer Befund. Aeltere, absteigende Degeneration im rechten Seitenstrang, mässiger Markscheidenzerfall über dem ganzen Querschnitt, in den peripheren Abschnitten — stellenweise deutlich perivasculär — leichte Sklerose der weissen und grauen Substanz, in letzterer vereinzelt Spinnenzellen. Arteriosklerose der Gefässe.

Fall 4. A. H., aufgenommen am 8. März 1897, 73 Jahre alt, wegen Altersblödsinn.

Körperlicher Status. Rechte Pupille weiter als linke, beide auf Lichteinfall sehr träge reagierend, spastische Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten. Patellarreflexe links gesteigert, rechts nicht auszulösen, Sprache bis auf einige völlig unverständliche Laute geschwunden.

Exitus 12. März 1897.

Sectionsergebnis. Ausgedehnte frische Erweichung der linken Hemisphäre, kleinere, ältere Erweichungsherde in der linken innern Kapsel, Thrombose der linken Arteria fossae Sylvii. Hochgradige Arteriosklerose der Hirngefässe.

Mikroskopischer Befund. Frischer Markscheidenzerfall im rechten Seiten und linken Vorderstrang, diffuser Markscheidenzerfall über den ganzen Querschnitt des Rückenmarks, am stärksten in den Randpartien, Hochgradige Wucherung der Neuroglia in der weissen, keine deutlich nachweisbare Gliazunahme in der grauen Substanz. Keine Spinnenzellen. Gefässe des Rückenmarks stellenweise verdickt.

Wir finden also in vier Fällen von senilem Rückenmark dreimal Veränderungen in der grauen Substanz, die nur quantitativ von dem Befunde bei Paralysis agitans abweichen, intensive Wucherungsvorgänge in der Neuroglia, zahlreiche Spinnenzellen. Am ausgeprägtesten erschien dieser Process in den beiden ersten Fällen, die mit lebhaftem Alterstremor einhergegangen waren, wenig intensiv im dritten, wo nur vereinzelt Spinnenzellen sich fanden. Im vierten Falle konnte trotz aus-

geprägter seniler Veränderungen in der Marksubstanz ein pathologischer Befund in den Vorderhörnern nicht erhoben werden.

Diese vergleichenden Untersuchungen beweisen uns, dass auch jene Veränderungen in der grauen Substanz, die wir bei unserm oben beschriebenen Fall fanden, nichts specifisches für Paralysis agitans darstellen: dieselben Befunde zeigt auch das senile Rückenmark. Sie erscheinen hier am ausgeprägtesten in den beiden Fällen mit Alterstremor, die allerdings auch sonst die schwersten senilen Veränderungen zeigten, sie sind völlig unbedeutend in zwei weiteren Fällen, obgleich hier ebenfalls senile Processe in der Marksubstanz constatirt werden konnten. In keinem der vier Fälle erreichte die Sklerose der Vorderhörner auch nur annähernd die Intensität wie bei Paralysis agitans, obgleich in den beiden ersten Fällen von senilem Rückenmark die Veränderungen in der Marksubstanz bereits einen sehr hohen Grad erreicht hatten.

Ist nun diese hochgradige Senilität des Rückenmarks, diese Sklerose der weissen und grauen Substanz bei Paralysis agitans, ein rein zufälliger Befund, der mit dem Wesen unserer Krankheit nichts zu thun hat, wie zahlreiche Forscher anzunehmen geneigt sind? Findet sich diese hochgradige Arteriosklerose des Centralnervensystems hier nur deshalb, weil die Träger jener Krankheit meist erst in hohem Alter starben? Fehlt es bis jetzt wirklich an jeder anatomischen Grundlage der Paralysis agitans trotz zahlreicher positiver Befunde?

Dieser Ansicht vermag ich mich auf Grund meines Falles nicht anzuschliessen. Ich kann mir auch nicht denken, dass die fast stets constatierten schweren senilen Veränderungen im Rückenmark etwas nebensächliches darstellen bei einer Krankheit, die stets präsenil beginnt, die einen über Jahrzehnte sich erstreckenden Verlauf zeigt, bei einer Krankheit, die unbestritten nicht selten denselben Schädigungen ihre Entstehung verdankt, die wir auch sonst als ätiologisches Moment für die frühzeitige Arteriosklerose der Gefässe kennen, besonders Trauma und Alkohol. Ich kann mir nicht denken, dass die hochgradige Senilität des Rückenmarks einen nebensächlichen Befund darstellt bei einer Krankheit, die in ihrem klinischen Bilde dieselben Symptome nur in stärkerer Ausprägung zeigt, die wir auch sonst im Greisenalter finden, die in ihren „formes frustes“ zahlreiche Uebergänge hierzu bietet, bei einer Krankheit, die häufig mit dem typischen Bilde des Altersblödsinns einhergeht und die in diesen Fällen in der Hirnrinde dieselben Befunde aufweist, die wir auch bei der arteriosklerotischen Rindenschrumpfung vorfinden. Sollten das wirklich nebensächliche Befunde darstellen, die mit dem Wesen der Krankheit nichts zu thun haben? Diese etwas absurd erscheinende Annahme wird uns allerdings verständlich, wenn wir berücksichtigen, dass die bisherigen Befunde gerade für die Früh- und

Hauptsymptome in unserem Krankheitsbild, besonders den Tremor, keine Erklärung darboten. Denn die bisher beschriebenen Processe in der Marksubstanz sind in ihrer Ausbreitung und Intensität sehr wechselnd, bald sind es mehr die Seiten- und Vorder-, bald mehr die Seiten- und Hinterstränge, die stärker von dem Sklerosierungsprocess befallen erscheinen. Diese Veränderungen, die sich in ähnlicher Weise bei der Demange'schen Contracture tabétique finden, können es nicht sein, die das Wesen der Paralysis agitans ausmachen. Das haben auch zahlreiche Forscher bereits vorher betont. Wenn wir nun diesen bisher gemachten Befunden als neu hinzufügen konnten, dass auch die graue Substanz des Rückenmarks, und zwar besonders die Vorderhörner, von dem Sklerosierungsprocess betroffen werden, und zwar in unserem Fall noch weit intensiver als die Marksubstanz, so kann ein derartiger Befund nicht ohne Bedeutung erscheinen. Es liegt nahe, gerade diese Sklerose der grauen Substanz mit dem Krankheitsbild in Beziehung zu bringen. Eine derartige Wucherung der Stutzsubstanz in den Vorderhörnern wird entschieden zu Leitungshinderungen in der motorischen Innervationsbahn führen und den innigen Contakt zwischen den Endausbreitungen des motorischen Neurons erster Ordnung und den Dendriten der Vorderhornzelle beeinträchtigen. Als klinisches Symptom dieses anatomischen Processes können wir uns den Tremor vorstellen, der ja, wie Demange u. A. bereits ausgesprochen haben, in einer beständigen Unterbrechung des motorischen Innervationsstromes am leichtesten seine Erklärung findet.

Schreitet dieser Process in den Vorderhörnern weiter fort, so wird es auch in der grauen Substanz in analoger Weise, wie wir es für die Marksubstanz nachweisen konnten, allmählich zu degenerativen Processen an den feinsten Verzweigungen der Nervenfasern kommen, ein Process, der sich klinisch in einer Abnahme der Seitenstrangsinnervation, d. h. in zunehmenden spastischen Symptomen äussern muss. Da diese Sklerose der grauen Substanz auch Hinderungen in der reflectorischen Muskelinnervation hervorrufen wird, als deren Centralpunkt wir ja die graue Spinalaxe zu betrachten gewohnt sind, so werden auch jene eigentümlichen Symptome der Körperhaltung, die Propulsion, die Störungen des Ganges unserem Verständnis näher gerückt.

Die später zu unserer Krankheit meist hinzutretenden hochgradigen Spasmen, namentlich an den unteren Extremitäten, möchte ich allerdings, wie auch Redlich bereits ausgeführt hat, zum Teil durch die Sklerose der Seitenstränge erklären, die bei unserem Kranken in den letzten Monaten beobachteten Reizerscheinungen an den oberen Extremitäten erklären sich wohl ohne weiteres durch die frischen degenerativen Processe im oberen Halsmark. Wenn wir annehmen, dass dieser langsam fortschreitende Sklerosierungsprocess der grauen Substanz, das

frühzeitige Befallenwerden der Vorderhörner, das wesentlichste Moment bei der Paralysis agitans ist, so werden uns jetzt auch die wenigen Befunde aus neuerer Zeit mit negativem Resultat verständlich.

Wie ich an zahlreichen nach der Carmin-Methode und der van Gieson'schen Methode zum Vergleich angefertigten Präparaten constatieren konnte, ist es nicht möglich an diesen Veränderungen in der Glia der grauen Substanz zu erkennen. Man sieht wohl einzelne, besonders hervortretende Spinnenzellen, man sieht zuweilen die dichten Anhäufungen der Stützsubstanz um die Gefässe, jene äusserst charakteristischen Veränderungen der Glia jedoch, die das Wesen des oben beschriebenen pathologischen Processes ausmachen, kann man mit den älteren Methoden nicht constatieren. Handelt es sich daher um Fälle, bei denen die Sklerose der Marksubstanz noch nicht sehr ausgesprochen ist, bei denen die Arteriosklerose der Gefässe noch wenig hervortritt, so wird es nicht möglich sein, hier mit den älteren Methoden einen positiven Befund zu erheben. Wir können daher in Zukunft nur solche Fälle als beweiskräftig ansehen, die nach den neueren Methoden, besonders nach Marchi und dem Weigert'schen Glia-Verfahren untersucht worden sind. Weitere, nach diesen Methoden untersuchte Fälle von Paralysis agitans und senilem Rückenmark werden darüber entscheiden, ob unsere Befunde bei der Parkinson'schen Krankheit jene Bedeutung verdienen, die wir ihnen beizumessen geneigt sind.

Meinem verehrten Chef, Herrn Direktor Dr. Sioli, sage ich für die Ueberlassung der Krankengeschichten und des Materiales auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Aus der psychiatrischen Klinik in Jena.

Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand (Ganser).

Casuistische Mitteilung

von

Prof. BINSWANGER.

Auf der Herbstversammlung der mitteldeutschen Neurologen und Psychiater teilte Herr Kollege Ganser-Dresden einige Krankheitsfälle mit, welche sich durch eigentümliche Dämmerzustände und Sensibilitätsdefecte auszeichneten. In dem einen ausführlicher von ihm mitgeteilten Falle benahm sich der

Kranke äusserlich durchaus geordnet, gab aber auf die einfachsten Fragen die widersinnigsten Antworten, sodass zuerst der Verdacht auf Simulation erweckt wurde. Eine weit ausgebreitete cutane Analgesie bewies die krankhafte Natur dieses Gebahrens. Nach einiger Zeit änderte sich das Verhalten des Patienten, seine Antworten wurden klar und bestimmt, für diese überstandene Krankheitsphase bestand vollständige Amnesie, die Sensibilitätsstörung war geschwunden.

Der Zufall, oder wahrscheinlich richtiger ausgedrückt, die durch die Mitteilung Ganser's geschärfte Beobachtungsgabe setzte mich in den letzten Wochen in den Stand, einen ganz analogen Fall zu verfolgen. Bei der Neuheit und sicherlich sowohl klinisch wie praktisch hohen Bedeutsamkeit dieser eigenartig paroxystisch auftretenden psychischen Störung ist es von Wert, den Fall genauer mitzuteilen.

M. K., Bautechniker, 24 Jahre alt, in die psychiatrische Klinik aufgenommen am 9. December 1897.

Anamnese: Patient ist erblich nicht belastet, lernte als Kind rechtzeitig sprechen und gehen, besuchte die Volks- und Baugewerksschule. Kindernervenkrankheiten machte er nicht durch und war ein guter Schüler. Er arbeitete dann bis zu seinem 20. Jahr als Bautechniker, diente 2 Jahre beim Militär (Gefreiter) und füllte verschiedene Stellen als Bauführer aus. Seit einem halben Jahre befindet er sich in Jena behufs Leitung eines grösseren Neubaus. Von Seiten des ihm vorgesetzten Architekten wird ihm das Zeugnis eines kenntnisreichen und fleissigen, nüchternen Mannes gegeben. In den letzten Wochen vor seiner jetzigen Erkrankung soll der auch sonst ruhige ernste junge Mann noch stiller und verschlossener gewesen sein. Irgend welche Zeichen krankhafter Geistesthätigkeit sind bei ihm nicht wahrgenommen worden. Am 3. December 1897 schrieb er an den auswärts wohnenden Architekten einen mehrere Seiten umfassenden Wochenbericht über die Fortschritte des Baus. Sowohl dieser wie die beigefügten Zeichnungen liessen absolut nichts von einer geistigen Veränderung erkennen. Montag den 6. December hat Patient noch den ganzen Tag gearbeitet und gegen Abend Billard gespielt, um 7 Uhr abends suchte er sein Zimmer auf. Als er am folgenden Tage bis Mittag nichts von sich hören liess, suchte ihn sein Wirt (er wohnte in einem Gasthause) in seinem Zimmer auf. K. öffnete auf mehrmaliges Klopfen die verschlossen gehaltene Thür, er hatte angekleidet auf dem Bette gelegen. Auf die Vorstellung Nahrung zu sich zu nehmen, einen Arzt ruten zu lassen, falls er sich krank fühle, antwortete er, er wolle nur Ruhe haben, es werde schon besser werden. Diesen ganzen Tag nahm er nur eine Tasse Thee zu sich.

Mittwoch den 8. und Donnerstag (bis 11 Uhr vormittags) blieb Patient auf seinem Zimmer, verhielt sich den ihn am Mittwoch besuchenden Personen gegenüber abweisend, nahm keine Nahrung zu sich. Als er am Donnerstag vormittag nicht zum Vorschein kam, klopfte der Wirt gegen $11^1/_2$ Uhr an die Thür, die nicht geöffnet wurde. Die Thür wurde gesprengt, man fand den K. bewusstlos auf dem Bette liegend, das Gesicht war fahl, um den Hals war eine „Rebschnur" mehrfach geschlungen, welche am Fussende des Bettes befestigt war. Der benachbart wohnende Bezirksarzt, welcher 15 Minuten später zur Stelle war, fand den Patienten wieder bei Bewusstsein, derselbe reagierte auf Anreden mit Augenblinzeln, doch war keine Auskunft von ihm zu erhalten. Auf Anordnung des Arztes wurde er sofort in die psychiatrische Klinik übergeführt.

Status praesens am 9. December 1897 bei der Aufnahme: Mittelgrosser (168 cm), ziemlich magerer Mann mit mässig entwickelter Muskulatur (Körpergewicht 114 Pfund), Schädelumfang $56^1/_2$, Schädel vom Scheitel nach

vorn stark abfallend, symmetrisch gebaut. Haare schwarz, dicht, straff. Iris graugrün gefärbt, nicht auffallend gefleckt. Ohren mittelgross, Antitragus stark entwickelt, Spina helicis beiderseits angedeutet, Läppchen teilweise angewachsen. Zähne gut erhalten, zwischen den oberen Schneidezähnen deutliche Lücken, Eckzähne ragen etwas vor. Gaumen mässig gewölbt, nicht gerötet, keine Narben, Hebung symmetrisch. Gaumenreflex aufgehoben, Würgreflex eher gesteigert. Zunge leicht belegt, ohne Narben. Am Halse findet sich eine kreisförmige, streifige Rötung, welche sich in drei Ringe auflösen lässt, zwischen denen die Haut blass ist. Keine deutliche Strangulationsfurche. An der linken Halsseite zwei kleine Excoriationen. Am rechten Oberschenkel, drei Querfinger unterhalb des Lig. Poupartii befindet sich eine 2 cm lange lineare, weisse Narbe. Radialis eng, stärker gespannt. Puls 90, regelmässig. Die Untersuchung der Körperorgane ergab nichts Abnormes, Urin sauer reagierend, frei von Eiweiss und Zucker.

Aus dem Nervenstatus ist hervorzuheben: Pupillen mittelweit, gleich, reagieren auf Licht und Accommodation prompt und ausgiebig. Augenbewegungen frei, Zunge gerade hervorgestreckt, in toto zitternd. Sprucharticulation langsam, ohne grobe Störung. Armbewegungen werden sehr langsam und unvollständig ausgeführt. Wird der Arm passiv bis zur Horizontalen gehoben, so wird er einige Minuten in dieser Stellung gehalten und sinkt dann langsam ohne Zittern herab. Kein Tremor. Active Bewegungen der unteren Extremitäten werden nur langsam, zögernd mit geringer Kraft und leichtem ataktischem Schwanken ausgeführt, der Gang ist langsam, schleifend. Kniephänomen beiderseits leicht gesteigert, Anconaeus- und Achillessehnenphänomen abgeschwächt, Hautreflexe lebhaft. Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert, cutane Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit erhalten, Localisation nicht genau prüfbar. Druckpunkte: Supra- und Infraorbitalgegend anscheinend druckempfindlich, Kopfpercussion anscheinend nicht schmerzhaft, keine Spinalirritation. Geruch, Geschmack, Gesichtsfelder nicht prüfbar, Gehör anscheinend ohne grobe Störung.

Psychischer Status: Gesichtsausdruck teilnahmlos, schläfrig, Patient liegt mit geschlossenen Augen zu Bett, reagiert nur auf mehrfaches Anrufen, indem er müde, langsam die Augen aufschlägt, vermag seinen Namen, Geburtsjahr u. s. w. nicht anzugeben, seine sprachlichen Aeusserungen sind langsam abgerissen.

Frage.	Antwort.
Wie alt sind Sie?	Kann mich nicht erinnern, es ist sehr lange seit meiner Geburt.
Wo befinden Sie sich?	Im Lazaret.
Fühlen Sie sich krank?	Nein.
Warum sind Sie im Lazaret?	Die Matrosen haben mich geknebelt.
Warum?	Der Kapitän war auch dabei, man wollte mich auf's Schiff bringen. Der Pfarrer hat mich wieder frei gemacht.
Wieviel Matrosen?	4 und dann kamen noch 6.
Wann ist das passiert?	Schon länger.
Warum im Lazaret?	Weiss ich nicht.
Wie lange sind Sie hier?	14 Tage.

10. December. Er giebt an schlecht geschlafen zu haben, ist völlig unorientiert. Aufmerksamkeit nur selten auf Augenblicke zu fixieren, allgemeine motorische Hemmung. Status wie gestern. Patient ass vom ersten Tage an, wenn ihm Nahrung gereicht wurde.

11. December morgens. Hat ruhig geschlafen, dauernd unorientiert, weiss seinen Namen nicht anzugeben. Sprachliche Aeusserungen sind nicht erhältlich, nimmt Nahrung zu sich.

Abends plötzlich etwas freier, sprachlich weniger gehemmt, giebt seinen Namen richtig an, glaubt im Militärlazaret in Jena zu sein. Er

sei in militärischen Diensten, erinnert sich aber unter dem Architekten F. gearbeitet zu haben, ist aber über die Zeitdauer seines hiesigen Aufenthalts völlig unorientiert und für die Vorkommnisse der letzten Tage vollkommen amnestisch.

12. December. Gleiches Verhalten. Bei längerer Unterredung wird Folgendes festgestellt: Er weiss jetzt nicht, dass er sich in Jena befindet, glaubt bald in Frankfurt, Berlin, Darmstadt u. s. w. in Arbeit zu sein. Ein ihm vorgehaltenes Zweimarkstück betrachtet er lange, tief seufzend, nimmt es endlich zwischen Daumen und Zeigefinger. Auf die Frage: „Was ist das?" antwortet er „ein Wappen". Weitere Frage: „Was ist das für ein Geldstück?" antwortet er: „Das ist kein Geld." „Was ist?" „Ein Kreis." Auch ein ihm in die Hand gelegtes Zehn- resp. Zwanzigpfennigstück betrachtet er lange sinnend, erkennt es nicht als solches.

Frage.	Antwort.
Bei welchem Architekten sind Sie beschäftigt?	Architekt?
Welchen Bau leiten Sie?	Den Bau der Normannia. (Richtige Antwort.)
In welcher Stadt?	Die sind ja fortgezogen.
In welcher Stadt bauten Sie das Haus?	Das wird nicht gebaut.
Wo wohnen Sie?	Ich fahre nach Strassburg.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt: Hypalgesie am ganzen Körper, Analgesie in den Extremitäten; auf Durchstechen einer Hautfalte am linken Oberarm erfolgt keine Reaction.

13. December. Aeusseres Verhalten kaum verändert. Patient klagt über Kopfschmerzen in der rechten Stirnseite.

Frage.	Antwort.
Hatten Sie früher Kopfschmerzen?	Nicht so arg?
Sind Sie krank?	Nur Kopfschmerzen?
Wo sind Sie hier?	Weiss nicht.
In welcher Stadt?	Weiss ich nicht, weiss nicht, wie ich hierher gekommen bin.
Wo waren Sie zuletzt?	In Jena.
Was gemacht?	Gearbeitet.
Wo?	Normannenhaus.
Seit wann sind Sie krank?	Seit Montag.
Wie fing es an?	Ich hatte kalt an den Füssen, es wurde mir schlecht, ich hatte schlechten Geschmack im Munde, Kopfschmerzen, da legte ich mich nieder.
Hatten Sie schon früher Kopfschmerzen?	Ja, auch im ganzen Kopf, das kam vom Ohrenleiden her.
Seit wann sind Sie ohrenleidend?	Seit ich beim Militär eintrat.
Haben Sie Krämpfe gehabt?	Nie.
Hatten Sie Schwindel?	Nein.
Wie war es Ihnen am Sonntag?	Da war es mir schon nicht wohl, ich habe bis 12 Uhr mittags geschlafen. Nachmittags bin ich ausgegangen, abends war ich im Restaurant, trank zwei Gläser Bier, ein Glas Weissbier. Montag begannen die Füsse zu frieren, ich wollte schlafen, es ging nicht.
Haben Sie Bilder oder Gestalten gesehen?	Geträumt habe ich viel, ich habe viele Eisenbahnzüge gesehen, viele Geschirre fuhren vorbei. Ich habe den militärischen Befehl erhalten, einzurücken.
Haben Sie den Befehl zu Hause?	Ich habe ihn nicht gesehen.

Analgesie dauert fort, kein Gaumenreflex, Würgreflex deutlich.

Zwei Stunden nach dieser Unterredung erinnert sich Patient derselben noch vollständig, auch der Persönlichkeiten, welche mit ihm gesprochen haben.

Abends 6½ Uhr: Patient ist vollständig klar, Gesichtsausdruck ist ruhig, ernst. Er beantwortet alle Fragen, wenn auch langsam, so doch völlig korrekt mit festem Tone. Er erzählt seinen Lebensgang vollständig geordnet. Einen Kummer, eine Gemütserschütterung vermag er nicht anzugeben, berichtet, dass er den Wunsch habe, die Meisterprüfung bald zu machen, „da die Ansprüche doch naturgemäss von Jahr zu Jahr höher würden und man demnach mehr arbeiten müsse". Er weiss, dass er sich in der Nervenklinik in Jena befindet, es ist ihm aber völlig unverständlich, wie er hierher gekommen sei. Seine Erinnerung schneidet scharf mit Mittwoch dem 8. Januar ab, die letzte klare Erinnerung ist, dass sein Hauswirt ihm am Mittwoch Mittag Essen angeboten habe, das er zurückwies, undeutlich aber erinnert er sich noch, dass er in der Nacht vom Mittwoch auf Donnerstag einige Mal aufgewacht sei „wohl deshalb, weil Studenten in der unten befindlichen Kneipe sangen und spielten". Die Prüfung der Sensibilität ergiebt jetzt folgendes: Die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit überall intact, Localisationsfehler die Norm nicht überschreitend.

14. December. Patient hat besser geschlafen, klagt jedoch morgens über diffusen Kopfschmerz. Gesichtsausdruck etwas müde, leidend, klagt über schlechten Geschmack im Munde. Er erinnert sich aller Einzelheiten des gestern Vormittag geführten Gespräches. „Der Wärter sagt, ich wäre seit Donnerstag hier, das kann aber nicht richtig sein." Frage: „Seit wann ist die Erinnerung zurückgekehrt?" Antwort: „Seit gestern früh, wo mir der Herr Doctor auf die Schulter klopfte, da wachte ich auf." Er frägt, ob jemand seine Arbeit besorgt, damit nichts verpfuscht werde, „sonst müsste ich mal hingehen". Geldmünzen werden rasch richtig erkannt, seine Antworten sind nach allen Richtungen durchaus sinnentsprechend. Gaumen- und Würgreflex normal, Kniephänomene nicht mehr gesteigert.

16. December. Schlaf bis morgens 3 Uhr ungestört, wacht dann wegen Kopfschmerzen auf, welche Tags über anhalten. Psychisch vollständig frei. Giebt retrospectiv den Beginn seiner Erkrankung und alle Einzelheiten richtig an bis zum Mittwoch Abend. Er schildert, dass er sich am Sonntag bereits nicht wohl gefühlt habe. Am Montag habe er noch gearbeitet, aber bereits ausserordentlich heftigen Kopfschmerz und Frostgefühl gehabt. Am Montag Abend sei er zeitig zu Bett gegangen, Dienstag und Mittwoch sei er auf seinem Zimmer gewesen und habe meist zu Bett gelegen. Alle Versuche durch Suggestivfragen Erinnerungsbilder für die Vorgänge der folgenden Tage zu wecken, sind erfolglos. Für die Zeit vom Mittwoch den 8. December abends bis zum 13. December früh besteht absolute Amnesie.

In den folgenden Tagen erholt er sich schnell, der Kopfschmerz schwindet, Intelligenz ohne jede Störung, giebt über seine berufliche Thätigkeit klar und eingehend Auskunft, die Lücke in seinem Gedächtnis bleibt völlig unverändert. Er wird am 24. December entlassen.

Ich kann mich auf wenige epikritische Bemerkungen beschränken, da die Uebereinstimmung des vorstehenden Krankheitsfalles mit dem von Ganser mitgeteilten wohl keinem Zweifel unterliegt. Auffällig ist nur der Umstand, dass die Sensibilitätsstörungen und die Hyp- resp. Analgesie erst während der klinischen Beobachtung am dritten Tage des Anstaltsaufenthalts von mir festgestellt werden konnte. Die erste Untersuchung des Patienten bei seiner Aufnahme ist gemeinsam von zwei Aerzten (dem Abteilungsarzt und einem Volontärarzt) ausgeführt worden, sodass ein Zweifel an der Richtigkeit des Befundes

kaum statthaft ist. Ich will nur bemerken, dass die genannte Befragung seines Vaters und seiner Brüder keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer epileptischen Erkrankung ergeben hat. Die Sensibilitätsstörungen, die Druckpunkte, das Fehlen des Gaumenreflexes rechtfertigen die Annahme eines hysterischen Krankheitszustandes. Aetiologisch ist der Fall unaufgeklärt. Beim Fehlen aller hysterischen Antecedentien (einschliesslich der erblichen Belastung) kann nur an eine besondere Form der Autointoxication gedacht werden, welche vom Intestinaltractus aus infolge einer Verdauungsstörung stattgefunden hat. Dafür sprechen die initialen Symptome, welche der psychischen Störung voraufgegangen sind. Ueber die Motive des Suicidiumversuches ist bei der völligen Amnesie des Patienten für die Zeit seiner psychischen Erkrankung nichts zu eruieren. Wohl aber könnte die Frage aufgeworfen werden, ob der eigenartige Dämmerzustand mit nachfolgender Amnesie erst durch den Strangulationsversuch verursacht wurde. Indes ist auch diese Annahme in Betracht des Verlaufes und des Verhaltens der Sensibilitätsstörungen zu verwerfen.

Die Tabes dorsalis.

Sammel-Referat über Arbeiten aus den Jahren 1894—1897 (cr. Mai).

Von

Dr. S. KALISCHER

in Berlin.

Wenn wir nach den Ursachen fragen, die in den letzten Jahren ziemlich plötzlich zu erneuten Untersuchungen und Forschungen über das Wesen der Tabes dorsalis drängten, so dürften mehrfache Gründe ausschlaggebend sein. Einmal war die schnelle Förderung der Lehre von den Erkrankungen der peripherischen Nerven ein Anlass, auch bei der Tabes den extraspinalen und peripherischen Teilen des Nervensystems mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden. Sodann mussten die Vervollkommnungen und Errungenschaften in den histologischen Untersuchungsmethoden und in der feineren Structur des Nervensystems natürlich auch für die Tabes Verwendung finden und zu einer Revision der bisherigen Anschauungen führen; und endlich wurde die Lehre von den Neuronen und Nerveneinheiten auch zur Erklärung des tabischen Processes herbeigezogen. Vielfach wurden dabei bekannte Thatsachen und Erscheinungen nur mit anderen Begriffen, Einteilungen, Nomenclaturen belegt, ohne dass wir über die Ursachen, die Natur, den ersten Beginn des Krankheitsprocesses wirklich Aufklärung erhielten. Wie mannigfach noch die Anschauungen darüber sind, zeigen die folgenden Berichte.

A.

Die Pathologie und das Wesen der Tabes.

1) v. Leyden, Die neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes. Zwei Vorträge. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 25, 1894.
2) v. Leyden, Das gleiche Thema in den Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 13. November und 11. December 1893 mit Discussion (Hitzig, Oppenheim).
3) H. Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der Tabes. Berl. klin. Wochenschr., No. 30, 1894.
4) P. Marie, De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordons posterieurs étudiées comparativement dans le tabes et le pellagre. Sém. méd., 1894, No. 3.
5) P. Marie, Étude comparative des lésions médullaires dans la paralysie générale et dans le tabes. Gaz. des hôp., 1894. 16. janvier.
6) Goldscheider, Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr., 1894, No. 18 u. 19.
7) G. Marinesco, Théorie des neurones. Application au progressus de dégénérescence et d'atrophie dans le système nerveux. Presse méd., 1895.
8) G. Marinesco, Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène. Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems, redigirt von Babes, 1896, 1. Lieferung.
9) G. Marinesco, Pathologie des collatérales de la moelle épinière. Bulletins et mémoires de la soc. méd. des hôp. Paris 6. mars, 1896.
9a) Souques et Marinesco, Dégéneration ascendante de la moelle. Presse méd., 1895.
10) Klippel, Les neurones; les lois fondamentales de leur dégénérescences. Arch. de Neurol., 1896, I, 6.
11) Moxter, Beitrag zur Auffassung der Tabes als Neuronenerkrankung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 23, 1895.
12) E. De Massary, Le tabes dorsalis; dégénérescence du protoneurone. centripète. Thèse. Paris 1896. G. Carré.
13) H. Rosin, Ein Beitrag zur Lehre von der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 30, H. 5 u. 6, 1896.
14) E. Flatau, Ueber die Veränderungen des menschlichen Rückenmarks nach Wegfall grösserer Gliedmaassen. Vortrag im Verein für Innere Medicin, 29. März 1897. Discussion (Goldscheider, Oppenheim, v. Leyden) 5. April 1897.
15) J. Pal, Multiple Neuritis und Tabes. Vortrag auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien 1894 und Wiener Medicin. Blätter 1895, No. 39.
16) K. Gumpertz, Zur Pathologie der Hautnerven. Neurol. Centralbl., 1896, No. 16.
17) K. Gumpertz, Hautnervenbefunde bei einigen Tabesfällen. Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 8. März 1897.
18) H. Stroebe, 1. Ueber Veränderungen der Spinalganglien bei Tabes dorsalis. Centralbl. f. Allgem. Pathologie und patholog. Anatomie, 1894, Bd. 5. 2. Vortrag auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Wien 1894. Discussion (Chiari, Loewit).
18a) Babes et Kremnitzer, L'anatomie microscopique des ganglions spinaux et la pathogénie du tabes. Archives des scienc. méd., 1895, No. 2.
19) E. Lugaro, Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loro prolongamento. Riv. di Pat. nervosa e mentale, Vol. I, fasc. 12, 1896.
20) M. v. Lenhossék, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 29. Heft 2, 1897.

21) G. Marinesco, Sur une particularité de structure des cellules de la colonne de Clarke et sur l'état des cellules dans le tabes simple et dans le tabes associé à la paralysie générale. Revue Neurolog., No. 21, 1896.
22) H. Obersteiner und E. Redlich, Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Wien 1894.
23) J. Nageotte, La lésion primitive du tabes. Bull de la Soc. anat., 1894, November-December.
24) H. Obersteiner, Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelerkrankung. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Wien 1894.
25) J. Nageotte, Étude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. Revue Neurol., III, 1895, No. 12—14.
26) J. Nageotte, Étude sur la méningo-myelite diffuse dans le tabes et la paralysie générale et la syphilis spinale. Arch. de Neurol., 1895, No. 30.
27) E. de Massary, Sur quelques modifications de structure constantes des racines spinales. Revue Neurol., 1895, No. 24.
28) P. Marie, Sur l'incongruence entre les lésions des fibres radiculaires intramédullaires et les lésions des troncs des racines. Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 20. Juli 1894.
29) Fr. Siebert, Die Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln ins Rückenmark und ihr Verhalten bei Tabes dorsalis. Inaugur.-Dissert. München 1895.
30) E. Schwarz, Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomencomplex der Tabes dorsalis. Zeitschr. für Heilkunde, 1897, Bd. 18.
31) E. Schwarz, Vortrag und Discussion in der Gesellschaft der Aerzte in Wien, 23. October 1896. Discussion (Paltauf, Redlich, Obersteiner).
32) Fr. Pick, Ueber Tabes mit Meningitis. Vortrag im Verein für Psychiatrie und Neurologie. Wanderversammlung 1895. Prag. Discussion (Obersteiner, Redlich).
33) F. Pineles, Tabes incipiens. Vortrag Wiener Medicinischer Club, 13. März 1895. Discussion (Obersteiner, Schlesinger, Biedl).
34) F. Pineles, Die Veränderungen im Sacral- und Lendenmarke bei Tabes dorsalis nebst Bemerkungen über das dorso-mediale Sacralbündel. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Wien. Heft 4, 1896.
35) C. Mayer, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrbücher für Psych. und Neurol., 1894, Bd. 13.
36) E. Münzer, Zur Lehre von der Tabes dorsalis. Prager Med. Woch., 1894, No. 13 u. 14.
37) Coleman and O'Sullivan, Locomotor ataxy. Brit. med. Journ., 17. April 1897. (Anatomischer Befund eines Tabesfalles.)
38) Zeri, Sulle alterazioni dei centri nervosi nella tabe. Rivista sperimentale di freniatria, Bd. 21, p. 580.
39) M. Weil, Ein Fall von Tabes incipiens. Arch. f. Psych., Bd. 26, Heft 3.
40) Oppenheim und Grabower, Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Bulbärsymptomen. Zeitschr f. Nervenheilk., Bd. 9.
41) R. Cassirer und A. Schiff, Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen. Arbeiten aus dem Laboratorium des Prof. Dr. Obersteiner. Wien 1896.
42. H. Obersteiner, Hemiatrophie der Zunge bei Tabes mit Bulbär-Erscheinungen. Vortrag. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Wien 1894.
43. H. Schlesinger, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Kehlkopfstörungen bei Tabes dorsalis. Wiener klin. Wochenschrift, 1894, No. 26|27.
44. G. Pacetti, Sulle lesioni del tronco dell' encefalo nella tabe. Rivist. sperim. di Freniatria e di Med. leg. Vol. XX, 1895.

45. Déjèrine et Pétréen, Sur un cas d'ophthalmoplégie interne totale et de paralysie laryngique relevant d'une névrite periphérique à marche rapide chez un malade atteint de Tabes au debut. Compt. rendus hebdomad., 1896, No. 27.
46. N. Popow, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. IV.
47. Wagenmann, Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Retina in Folge von genuiner Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. Archiv für Ophthalmologie, Bd. 40, H. 4.
48. Schlagenhaufer, Anatomische Beiträge zum Faserverlauf in den Sehnervenbahnen und Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie. Arbeiten aus Prof. Obersteiners Laboratorium, 1897.
49. F. Pineles, Zur pathologischen Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre. Arbeiten aus dem Laboratorium der Prof. Obersteiner. Wien 1896, H. 4.
50. Schanz, Drei Fälle einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Archiv für Augenheilkunde, Bd. 31.
51. Jellinek, Ueber das Verhalten des Kleinhirnes bei Tabes dorsalis. Deutche Zeitschrift für Nervenheilkunde, VI. Bd., 3. u. 4. H., 1895.
52. H. E. Hering, Ueber centripetale Ataxie. Prager med. Wochenschr., 1896, No. 41/42.

Weitere Arbeiten über pathologisch-anatomische Veränderungen bei Tabes sind zu finden unter Aetiologie (Tabes und Syphilis) und unter Symptomatologie (Tabes und Dementia paralytica).

v. Leyden (1) giebt zunächst eine historisch-kritische Uebersicht über seine eigenen Arbeiten, wie über die Forschungen anderer Autoren aus den letzten Jahrzehnten. Bereits im Jahre 1863 betrachtete v. Leyden die Tabes als eine eigentümliche Degeneration der Nervenelemente, welche sich auf die sensiblen Elemente des Rückenmarks erstreckt und nach der Function der betreffenden Fasern, also aufsteigend sich verbreitet; die regelmässige Beteiligung der hinteren sensiblen Wurzelfasern wurde ebenfalls von v. Leyden hervorgehoben, und die Bedeutung derselben für die Tabes schon damals gewürdigt. Diese Priorität v. Leyden's wurde auch in neuerer Zeit von Redlich, P. Marie und anderen anerkannt. Déjèrine jedoch, der ebenfalls die Degeneration der Hinterstränge bei der Tabes als eine secundäre, entsprechend der Verbreitung der Fasern der hinteren Wurzeln bezeichnete, stellte diese Ansicht gewissermassen als neue und eigene hin. v. Leyden hat auch damals bereits die peripherischen Nerven und die Spinalganglien untersucht, doch hat er sich nicht klar darüber ausgesprochen, ob die Tabes sich von der Peripherie aus entwickele. Es folgten dann die Arbeiten über den Aufbau, Zusammenhang und die Function der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge. Zu dieser Zeit war die Auffassung der Tabes als Systemerkrankung, die v. Leyden bekanntlich energisch bekämpft, die herrschende. — Nach P. Marie und anderen soll aber die Degeneration der hinteren Wurzeln nicht der primäre Ausgangspunkt der Tabes, sondern eine secundäre sein, und zwar entstehe sie von der Peripherie aus oder durch die primäre Erkrankung des trophischen Centrums der sensiblen, hinteren Wurzeln d. h. der Spinalganglien. Wenn auch die letzteren von Wollenberg, Goldscheider und anderen in mehr, minder starkem Grade bei Tabes verändert gefunden wurden, so neigt v Leyden doch mehr der Annahme zu, dass die Tabes durch eine Erkrankung der peripheren Nerven, d. h. von der Peripherie her entstehe. Dass man die periphere Entstehung resp. die Erkrankung der sensiblen Nerven wieder-

um als secundäre Folge der Veränderung der Spinalganglien auffasse, erscheint v. Leyden deshalb nicht angebracht, weil die nicht seltene gleichzeitige Erkrankung der motorischen Nerven ebenfalls für die periphere Entstehung spricht und dadurch nicht erklärt werden könnte. Immerhin erscheint es auch v Leyden noch unaufgeklärt, warum die Neuritis bei der Tabes so regelmässig und constant nach oben fortschreitet und auf das Rückenmark übergreift.

Hitzig (2) hält die Ansicht v. Leyden's, dass der Ursprung der Tabes extraspinal und zwar peripher vom Spinalganglien zu suchen sei, nicht für haltbar. Wie schon Redlich hervorhob, ist in frischen Fällen die intraspinale Erkrankung oft viel ausgesprochener als die Erkrankung der correspondierenden Wurzeln. Dazu kommt, dass der aus dem Ganglien austretende sensible Nerv auch in älteren Fällen häufig intact gefunden wurde Der Vergleich der Rückenmarksbefunde bei Ergotin-Vergiftung und Pellagra, sowie die Beteiligung peripherer und centraler Nerven und Centren an der Erkrankung, weisen mit Entschiedenheit darauf hin, dass die Entstehung der Tabes auf eine Schädlichkeit (Gift) zurückzuführen ist, das zwar eine besondere Affinität zu den hinteren Wurzeln, in ihrem extramedullären Verlauf habe, aber alle anderen Elementarteile und Provinzen des Nervensystems mit ergreifen könne. Die anatomische Pathogenese sei kaum zu besprechen, ohne auf die Aetiologie einzugehen, die v. Leyden nicht berührte und Hitzig in einer bald folgenden Arbeit (90) eingehend erörtert.

Oppenheim (2) weist im Anschluss an v. Leydens Vortrag auf die totale Degeneration der hinteren Wurzeln und der markhaltigen Fasern des Spinalganglions hin, wie er und Siemerling sie 1885 in Fällen von vorgeschrittener Tabes fanden, auch waren die Zellen des Spinalganglions in ähnlicher Weise wie bei Wollenberg zwar verändert, aber nicht in so hohem Grade, dass man hier den Ausgang des tabischen Processes suchen musste. Wichtiger erschien ihm der Befund in einem anderen Falle von Tabes mit Trigeminusanästhesie; hier bestand ausser der Degeneration der sogenannten aufsteigenden (spinalen) Wurzel des Quintus auch eine Atrophie der Zellen und Fasern des Ganglion Gasseri, also des trophischen Centrums für diese Wurzel. Diese Veränderungen bilden eine bemerkenswerte Analogie zu den Spinalganglien und den hinteren Wurzeln. Wenn nun auch die gefundenen Veränderungen der trophischen Centren (Spinalganglien) nicht hochgradig sind, so könnte die Degeneration der Hinterstränge doch eine secundäre sein, indem secundäre Degenerationen nicht selten entfernt und distal vom trophischen, structurell noch nicht veränderten Centrum zuerst sichtbar werden. Oppenheim weist hier ferner, ebenso wie in einer eigenen Arbeit (3), darauf hin, dass er bei Tabes gelegentlich auch die sogenannten Reflexcollateralen (d. h. die aus den hinteren Wurzeln ins Vorderhorn ziehenden Fasern) degeneriert fand, während diese Faserzüge bei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose und Poliomyelitis unter den zu Grunde gegangenen übrigen Vorderhornfasern auffallend gut erhalten waren.

P. Marie (4) erklärt den tabischen Process für einen exogenen, der anolog ist der secundären Hinterstrangsdegeneration nach Erkrankung der hinteren Wurzeln. Das Gebiet des Austritts der hinteren Wurzeln, das dem mittleren Drittel der Innenseite der Hinterhörner direct anliegt (Zone cornu-radiculaire) ist das primär afficierte. Sind bloss die hinteren Wurzeln der Lendengegend befallen, so ist

in der entsprechenden Höhe nur die hintere Wurzelzone erkrankt; und diese degenerirte Partie schiebt sich weiter oben immer mehr nach innen, so dass sie im Dorsalteil in der Mitte des Burdach-schen, im Cervicalteil ausschliesslich innerhalb des Goll'schen Stranges sich findet. Sind die hinteren Wurzeln auch in den übrigen Höhen ergriffen, so wird hier demgemäss neben einer Degeneration innerhalb der Burdach'schen und Goll'schen Stränge auch eine solche der hinteren Wurzelzone vorhanden sein. Im Gegensatz zur Tabes ist die Rückenmarkserkrankung bei der Pellagra nach den Arbeiten von Bouchard, Tonnini, Belmondo, Tuczek als ein endogener, im Mark selbst entstehender Process anzusehen, der auch andere Stränge ergreift, in den Hintersträngen eine andere Verteilung zeigt, sowie die hintere Wurzelzone intact lässt. Ferner bleibt die Lissauer'sche Randzone und das aus den hinteren Wurzeln hervorgehende Nervennetz der Clarke'schen Säulen bei der Pellagra im Gegensatz zur Tabes unversehrt, dagegen sind befallen eine Zone längs der hinteren Peripherie der Medulla (Zone radiculaire postérieure interne) sowie eine hinter der Commissura posterior gelegene Partie (Zone cornu-commissurale), die aber die Commissur und die Hinterhörner selbst nicht erreicht resp. berührt und endlich ein parallel den Hinterhörnern sich erstreckendes Gebiet in Form eines schmalen Streifens, der weder die hintere Commissur, noch die Hinterhörner oder die hintere Längsfurche oder Peripherie erreicht, (Dégénération en virgule). Primär seien bei der Pellagra die bei der grauen Substanz gelegenen Hinterstrangszellen erkrankt, ähnlich wie die Seitenstrangszellen bei der amyotrophischen Lateralsklerose. — In einer weiteren Arbeit (5) vertritt Marie die Anschauung, dass die Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Paralyse ebenfalls endogenen Ursprungs sein, wie bei der Pellagra, abgesehen von den seltenen Fällen, in denen echte Tabes (endogenen Ursprungs) neben echter Paralyse besteht. —

Goldscheider (6) schliesst sich zunächst der Anschauung Marinesco's an, dass die sogen. trophischen Centren, also auch die Spinalganglien keine rein automatischen Centren seien, sondern eines Zuflusses von peripheren Reizen bedürfen, um ihre ernährende und die Structur conservierende Function dauernd zn erhalten. Des Weiteren erörtert Goldscheider die Lehre von den Neuronen. Die Tabes ist als degenerative Erkrankung der direct sensiblen Neurone aufzufassen. Das direct sensible Neuron (Kölliker) oder das sensible Neuron erster Ordnung (Waldeyer) besteht bekanntlich aus der im Spinalganglien gelegenen Ganglienzelle und ihrem T-förmig geteilten Nervenfortsatz, dessen einer Teil an der Peripherie (Haut) endet, während der andere zur Hinterstrangfaser wird und in der grauen Substanz mit einem Endbäumchen endigt. Welcher Teil des Neurons zuerst erkranke, ob die peripherische sensible Nervenfaser, ob die hintere Wurzel, ob primär die Ganglienzelle in ihrer nutritiven Kraft geschädigt wird, ob endlich das ganze Neuron an verschiedenen Stellen gleichzeitig erkranke, lässt Goldscheider unerörtert. Ein in der Circulation befindliches schädliches Agens kann das Neuron im Ganzen alterieren und wird unter Umständen dort am ehesten anatomische Degenerationen hervorbringen, wo der nutritive Einfluss der Ganglienzellen am schwächsten sich geltend macht, d. h. an den distalen Teilen des Neurons. Aber auch der Ursprung der Tabes aus der Peripherie erscheint möglich, wenn durch den Ausfall der

um als secundäre Folge der Veränderung der Spinalganglien auffasse, erscheint v. Leyden deshalb nicht angebracht, weil die nicht seltene gleichzeitige Erkrankung der motorischen Nerven ebenfalls für die periphere Entstehung spricht und dadurch nicht erklärt werden könnte. Immerhin erscheint es auch v Leyden noch unaufgeklärt, warum die Neuritis bei der Tabes so regelmässig und constant nach oben fortschreitet und auf das Rückenmark übergreift.

Hitzig (2) hält die Ansicht v. Leyden's, dass der Ursprung der Tabes extraspinal und zwar peripher vom Spinalganglien zu suchen sei, nicht für haltbar. Wie schon Redlich hervorhob, ist in frischen Fällen die intraspinale Erkrankung oft viel ausgesprochener als die Erkrankung der correspondierenden Wurzeln. Dazu kommt, dass der aus dem Ganglien austretende sensible Nerv auch in älteren Fällen häufig intact gefunden wurde Der Vergleich der Rückenmarksbefunde bei Ergotin-Vergiftung und Pellagra, sowie die Beteiligung peripherer und centraler Nerven und Centren an der Erkrankung, weisen mit Entschiedenheit darauf hin, dass die Entstehung der Tabes auf eine Schädlichkeit (Gift) zurückzuführen ist, das zwar eine besondere Affinität zu den hinteren Wurzeln, in ihrem extramedullären Verlauf habe, aber alle anderen Elementarteile und Provinzen des Nervensystems mit ergreifen könne. Die anatomische Pathogenese sei kaum zu besprechen, ohne auf die Aetiologie einzugehen, die v. Leyden nicht berührte und Hitzig in einer bald folgenden Arbeit (90) eingehend erörtert.

Oppenheim (2) weist im Anschluss an v. Leydens Vortrag auf die totale Degeneration der hinteren Wurzeln und der markhaltigen Fasern des Spinalganglions hin, wie er und Siemerling sie 1885 in Fällen von vorgeschrittener Tabes fanden, auch waren die Zellen des Spinalganglions in ähnlicher Weise wie bei Wollenberg zwar verändert, aber nicht in so hohem Grade, dass man hier den Ausgang des tabischen Processes suchen musste. Wichtiger erschien ihm der Befund in einem anderen Falle von Tabes mit Trigeminusanästhesie; hier bestand ausser der Degeneration der sogenannten aufsteigenden (spinalen) Wurzel des Quintus auch eine Atrophie der Zellen und Fasern des Ganglion Gasseri, also des trophischen Centrums für diese Wurzel. Diese Veränderungen bilden eine bemerkenswerte Analogie zu den Spinalganglien und den hinteren Wurzeln. Wenn nun auch die gefundenen Veränderungen der trophischen Centren (Spinalganglien) nicht hochgradig sind, so könnte die Degeneration der Hinterstränge doch eine secundäre sein, indem secundäre Degenerationen nicht selten entfernt und distal vom trophischen, structurell noch nicht veränderten Centrum zuerst sichtbar werden. Oppenheim weist hier ferner, ebenso wie in einer eigenen Arbeit (3), darauf hin, dass er bei Tabes gelegentlich auch die sogenannten Reflexcollateralen (d. h. die aus den hinteren Wurzeln ins Vorderhorn ziehenden Fasern) degeneriert fand, während diese Faserzüge bei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose und Poliomyelitis unter den zu Grunde gegangenen übrigen Vorderhornfasern auffallend gut erhalten waren.

P. Marie (4) erklärt den tabischen Process für einen exogenen, der anolog ist der secundären Hinterstrangsdegeneration nach Erkrankung der hinteren Wurzeln. Das Gebiet des Austritts der hinteren Wurzeln, das dem mittleren Drittel der Innenseite der Hinterhörner direct anliegt (Zone cornu-radiculaire) ist das primär afficierte. Sind bloss die hinteren Wurzeln der Lendengegend befallen, so ist

in der entsprechenden Höhe nur die hintere Wurzelzone erkrankt; und diese degenerirte Partie schiebt sich weiter oben immer mehr nach innen, so dass sie im Dorsalteil in der Mitte des Burdach-schen, im Cervicalteil ausschliesslich innerhalb des Goll'schen Stranges sich findet. Sind die hinteren Wurzeln auch in den übrigen Höhen ergriffen, so wird hier demgemäss neben einer Degeneration innerhalb der Burdach'schen und Goll'schen Stränge auch eine solche der hinteren Wurzelzone vorhanden sein. Im Gegensatz zur Tabes ist die Rückenmarkserkrankung bei der Pellagra nach den Arbeiten von Bouchard, Tonnini, Belmondo, Tuczek als ein endogener, im Mark selbst entstehender Process anzusehen, der auch andere Stränge ergreift, in den Hintersträngen eine andere Verteilung zeigt, sowie die hintere Wurzelzone intact lässt. Ferner bleibt die Lissauer'sche Randzone und das aus den hinteren Wurzeln hervorgehende Nervennetz der Clarke'schen Säulen bei der Pellagra im Gegensatz zur Tabes unversehrt, dagegen sind befallen eine Zone längs der hinteren Peripherie der Medulla (Zone radiculaire postérieure interne) sowie eine hinter der Commissura posterior gelegene Partie (Zone cornu-commissurale), die aber die Commissur und die Hinterhörner selbst nicht erreicht resp. berührt und endlich ein parallel den Hinterhörnern sich erstreckendes Gebiet in Form eines schmalen Streifens, der weder die hintere Commissur, noch die Hinterhörner oder die hintere Längsfurche oder Peripherie erreicht, (Dégénération en virgule). Primär seien bei der Pellagra die bei der grauen Substanz gelegenen Hinterstrangszellen erkrankt, ähnlich wie die Seitenstrangszellen bei der amyotrophischen Lateralsklerose. — In einer weiteren Arbeit (5) vertritt Marie die Anschauung, dass die Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Paralyse ebenfalls endogenen Ursprungs sein, wie bei der Pellagra, abgesehen von den seltenen Fällen, in denen echte Tabes (endogenen Ursprungs) neben echter Paralyse besteht. —

Goldscheider (6) schliesst sich zunächst der Anschauung Marinesco's an, dass die sogen. trophischen Centren, also auch die Spinalganglien keine rein automatischen Centren seien, sondern eines Zuflusses von peripheren Reizen bedürfen, um ihre ernährende und die Structur conservierende Function dauernd zu erhalten. Des Weiteren erörtert Goldscheider die Lehre von den Neuronen. Die Tabes ist als degenerative Erkrankung der direct sensiblen Neurone aufzufassen. Das direct sensible Neuron (Kölliker) oder das sensible Neuron erster Ordnung (Waldeyer) besteht bekanntlich aus der im Spinalganglien gelegenen Ganglienzelle und ihrem T-förmig geteilten Nervenfortsatz, dessen einer Teil an der Peripherie (Haut) endet, während der andere zur Hinterstrangfaser wird und in der grauen Substanz mit einem Endbäumchen endigt. Welcher Teil des Neurons zuerst erkranke, ob die peripherische sensible Nervenfaser, ob die hintere Wurzel, ob primär die Ganglienzelle in ihrer nutritiven Kraft geschädigt wird, ob endlich das ganze Neuron an verschiedenen Stellen gleichzeitig erkranke, lässt Goldscheider unerörtert. Ein in der Circulation befindliches schädliches Agens kann das Neuron im Ganzen alterieren und wird unter Umständen dort am ehesten anatomische Degenerationen hervorbringen, wo der nutritive Einfluss der Ganglienzellen am schwächsten sich geltend macht, d. h. an den distalen Teilen des Neurons. Aber auch der Ursprung der Tabes aus der Peripherie erscheint möglich, wenn durch den Ausfall der

functionellen Erregungen von der Peripherie der nutritive Einfluss der Ganglienzelle auf das ganze Neuron erlischt. —

Marinesco (7) hebt hier ebenfalls hervor, dass das Neuron von seiner Thätigkeit lebt und diese seine functionelle und anatomische Integrität abhängt von der Integrität all seiner Teile und der den functionellen Erregungen zuführenden Neurone. Wird ein sensibler Nerv (Spinalnerv) in seinem Verlauf unterbrochen, so verfällt das regulierende trophische Centrum, das Ganglion spinale, es kommt zu einer Unterernährung im ganzen sensiblen Neuron mit Atrophie der Ganglienzelle (primäre Neurondegeneration oder Neuronatrophie); secundär entsteht daraus eine Reihe von Veränderungen im Rückenmark (secundäre Neuronatrophie). Die Tabes (8), eine Läsion des directen sensitiven Neurons, hat wahrscheinlich ihren Beginn in dem intraspinalen Teil dieses Neurons, d. h. in den Collateralen der hinteren Wurzeln oder vielleicht auch in den Zellen des Spinalgangliens. Marinesco verwirft energisch die Hypothese der Entstehung der Tabes aus interstitiellen Processen, die Déjerine in der ursprünglichen Sclerose der Gefässe, Obersteiner und Redlich in einer primären Wucherung des die hinteren Wurzeln umgebenden Piamater-Rings suchen, während Nageotte eine primäre Compression der hinteren Wurzeln durch interstitielle Wucherungen vertritt. Bei der Tabes (9) ist die Degeneration der Collateralen proportional der Entartung der hinteren Wurzeln und Stränge und tritt stets sehr frühzeitig auf, namentlich an den Collateralen zu den Clarke'schen Säulen und zu den Vorderhornzellen. Bei den Affectionen der Hinterstränge endogenen Ursprungs sind im Gegensatz hierzu die collateralen und hinteren Wurzeln intact. Zu gleichen Resultaten kommen Souques und Marinesco (9a). Auch Klippel (10) fasst die Tabes als Erkrankung des ersten Neurons resp. des Teleneurons auf und erörtert, wie die Erkrankung eines Neurons das benachbarte beeinflusst und zu einer retrograden Degeneration resp. Atrophie des eigenen und des benachbarten Neurons führen kann. An der sensiblen Bahn von der Hirnrinde (dem Archineuron) bis zur Peripherie (Teleneuron) sind mindestens drei, nicht aber noch mehr Neurone beteiligt. Diese Neurone können nebeneinander oder nacheinander erkranken. Moxter (11) kommt nach anatomischer Untersuchung eines nicht zweifellosen Falles von Tabes (tertiäre Lues, Arteriosklerose, chronische Leptomeningitis) zu dem Schlusse, dass der tabische Process in bestimmten Neuronensystemen localisiert ist; er beginnt in dem ausserhalb der Centralorgane gelegenen Teil derselben und strahlt von da in das Nervensystem ein. Die Veränderungen der Retina (es lag Sehnervenatrophie und Erblindung vor) und des Sehnerven waren auf die aus den Zellen der Ganglienzellenschicht mit ihren Axencylinderfortsätzen bestehenden Neurone beschränkt, ebenso wie im Rückenmark die zu den Spinalganglienzellen gehörenden Neurone erkrankt waren: wie hier, so beginnt auch der Process am Sehapparat in der Peripherie, um nach dem Centralorgan fortzuschreiten. Zu ähnlichen Resultaten kommt De Massary (12) nach anatomischer Untersuchung eines einschlägigen Falles. Er hebt das diffuse Auftreten des tabischen Processes an Hirn- und Rückenmark hervor und warnt vor allen Theorien, die eine interstitielle Erkrankung oder eine localisierte Ursache (in den Meningen oder Wurzeln) befürworten.

Die Tabes ist nach Marinesco eine degenerative Affection des centripetalen Protoneurons; und zwar bildet das centripetale Proto-

neuron den ersten Teil aller sensiblen und sensitiven Organe und besteht aus den spinalen Wurzeln aller sensiblen und sensorischen Nervenbahnen. Embryologie wie Teratologie weisen auf die Autonomie dieser centripetalen Neurone hin; sie haben eine ererbte oder erworbene Anlage zur Erkrankung und beginnt der primäre Process in einem Teile des anatomisch und functionell zusammengehörigen Protoneurons (spinale Wurzeln, peripherisches Neuron, Spinalganglien). Rosin (13) teilt einen Fall von Tabes dorsalis incipiens, der mit Phthisis pulmonum compliciert war, mit eingehendem anatomischen Befunde mit. Dieser erwies einen einfachen Ausfall von Nervensubstanz, ein Zugrundegehen von Nervenfasern in den hinteren Wurzeln und im Rückenmarke ohne alle entzündlichen Reizerscheinungen, Gefässalterationen u. s. w. Das Rückenmark war dort, wo gesunde Wurzeln eintreten, in seinen Wurzelzonen annähernd gesund, während da die Affection am stärksten war, wo eine stark afficierte Wurzel soeben in das Rückenmark eingetreten war; nur diejenigen Nervenfasern sind degeneriert, die dem extra- und intramedullären Wurzelgebiet der hinteren Dorsalnervenwurzeln angehören. Nur an continuierlichen Serienschnitten kann man wahrnehmen, dass die Veränderungen im Rückenmark immer denjenigen der zugehörigen hinteren Wurzeln entsprechen, was besonders für die Wurzeleintrittszone, die Bandelettes externes gilt. Die vorgeschrittene Tabes unterscheidet sich von der beginnenden nicht durch das Hinzutreten anderer bisher intacter Partien der Hinterstränge oder anderer Systeme, sondern lediglich durch die Degeneration einer weit grösseren Anzahl der hinteren Wurzelfasern und die demgemäss auftretenden Folgezustände in den Hintersträngen. Die Tabes ist, wie Rosin hervorhebt, weder eine Rückenmarks- noch eine Gehirnkrankheit (Jendrassik), sondern eine Degeneration des ersten Neurons der sensiblen Leitungsbahn. Der tabische Process beschränkt sich jedoch nicht immer auf das erste sensible Neuron. In vorgeschrittenen Fällen kann er auch auf ein zweites sensibles Neuron oder auch auf das erste motorische Neuron übergehen. Die eigenartige symmetrische Felderung, welche nicht selten in den Hintersträngen des Rückenmarks den Schein erweckt, als ob mehrere combinierte Fasersysteme erkrankt seien, entsteht nur durch eine symmetrische und zugleich einzelne Rückenmarkssegmente überspringende Erkrankung der Neurone. — Der Fall R's., wie der oben beschriebene Moxter's betreffen beide eine Tabes incipiens mit Erhaltensein der Patellarreflexe und Freibleiben des Lendenmarks von der tabischen Erkrankung. In beiden fanden sich acute Erweichungen kleineren und grösseren Umfangs in der weissen und grauen Substanz des untersten Rückenmarkteils. — Flatau (14) berichtet über zwei Fälle von Amputationen mit aufsteigender Degeneration und Ganglienzellenveränderungen in den motorischen und sensiblen Neuronen. In einem Falle bestand zugleich ein Tumor der Cauda equina. Im Anschlusse an diesen Vortrag weist v. Leyden abermals auf die Entstehung der Tabes durch Schädlichkeiten hin, welche den Menschen in seinen peripheren Nerven treffen, und findet eine Stütze für diese Anschauung in den Befunden Flatau's und Gumpertz' (16). Demgegenüber wirft Oppenheim die Fragen auf, warum denn die Polyneuritis nie in Tabes übergehe und, ob denn als sicher feststeht, dass das Marchi'sche Verfahren, das Flatau seinen Untersuchungen zu Grunde legte, nur pathologische Vorgänge und Zustände kenntlich mache. Die Osmiumsäure, der Hauptfactor

bei dem Marchi'schen Verfahren, führe auch bei gesunden Tieren leicht zur Annahme pathologischer Zustände im Centralnervensystem. Der erste Einwand Oppenheim's fand weder eine Entkräftung durch v. Leyden's Bemerkung, dass die Polyneuritis eine acute und subacute Affection sei, die stets in Heilung überginge und gar nicht erst eine Wirkung auf die Ganglienzellen ausüben könne, noch durch die Beobachtung Goldscheider's, der in zwei Fällen von Polyneuritis Veränderungen im Rückenmark sah, die der Tabes „ähnlich" waren. Was den zweiten Einwand Oppenheim's anbetrifft, so musste Flatau die Berechtigung desselben zum Teil zugestehen; doch hat die Marchi'sche Methode das für sich, dass sie in einem bestimmten früheren Stadium einen Zerfall des Myelins bereits nachweise, wo die Weigert'sche Methode nicht ausreicht. — Pal (15) vertritt ähnlich wie v. Leyden die Ansicht, dass man sicher die Tabes auf dem Wege eines multiplen neuritischen Processes entstanden deuten müsse; häufig finde man klinisch sowohl wie anatomisch Uebergänge, und es kämen Allgemeinerkrankungen und toxische Ursachen in Frage, die bald peripher bald central, bald an beiden Stellen gleichzeitig einsetzen. Pal will die toxischen Rückenmarkserkrankungen (bei Pellagra, Ergotismus, perniciöser Anämie) von der Tabes nicht scharf trennen; auch hier seien oft die hinteren Wurzeln miterkrankt. In den von ihm mitgeteilten Fällen von Blei-Intoxication und von multipler Neuritis mit disseminierter Myelitis (aus unbekannter Ursache) lagen zwar Wurzel- und Hinterstrangsaffectionen vor; allein den Begriff Tabes auf diese Fälle auszudehnen, scheint kaum zulässig. — In letzter Zeit suchte Gumpertz (16) die Entstehung der Tabes durch periphere Erkrankungen zu erweisen, indem er kleine Hautpartien excidirte und die markhaltigen Nervenfasern mit der von Heller modificierten Osmiummethode färbte. Indessen auch mit Hinzuziehung und Berücksichtigung seiner neuen Fälle (17) ist die Zahl der Untersuchungen zu gering, um daraus Schlussfolgerungen zu ziehen. Es fanden sich nur gelegentlich unzweifelhafte Degenerationen der Hautnerven an analgetischen Hautpartien von nicht kachektischen noch tuberkulösen Tabeskranken; in anderen Tabesfällen waren die sensiblen Hautnerven trotz starker Analgesie unversehrt. — Betrachten wir nun, von der Peripherie zum Centrum schreitend, die weiteren anatomischen Befunde bei Tabes, so schliesst Stroebe (18) aus hochgradigen Veränderungen der Ganglienzellen der Spinalganglien, die er in drei Tabesfällen feststellen konnte, dass hier der Sitz der primären Erkrankung bei der Tabes zu suchen sei. Die hinteren Rückenmarkswurzeln waren hochgradig, die am peripheren Pol des Ganglion austretenden sensiblen Spinalnerven in geringerem Grade degeneriert. Dass die Hinterwurzeln und die sensiblen peripherischen Nerven nicht immer in demselben Grade und proportional miterkrankt und verändert sind, sucht Stroebe dadurch zu erklären, dass die hochorganisirten Ganglienzellen nicht immer in gleicher Art erkranken; häufig leiden sie nur partiell und nur einer ihrer Fortsätze (z. B. der spinale) erkrankt secundär. Stroebe hebt noch hervor, dass die von ihm gefundenen Veränderungen viel hochgradiger waren, wie die von Luys, Oppenheim und Siemerling (3) und Wollenberg. In der Discussion warnt Chiari mit Recht davor, durch experimentelle Durchschneidung hinterer Wurzeln die Tabes erklären zu wollen; diese sei eine allgemeine Erkrankung des gesamten centralen Nervensystems mit diffusen De-

generationen. — Ueber Degeneration neu entdeckter Nervenfasern in den Kapseln der Spinalganglienzellen bei Tabes berichten Babes und Kremnitzer (18a). Diese Fasern degenerieren früh und stehen mit den hinteren Wurzeln in Zusammenhang. — Lugaro (19) fand bei experimentellen Verletzungen des peripheren Fortsatzes der Spinalganglien eine ausgeprägtere und schnellere Degeneration in dem Ganglion als bei Läsion des centralen Astes. Nach ihm erkrankt bei der Tabes zuerst das ganze sensitive Protoneuron. Die Differenz in den Meinungen, welcher Teil dieses Protoneurons zuerst erkrankte, rühre daher, dass dies in den einzelnen Fällen sehr verschieden sei. Je nach der angeborenen Anlage, der Prädisposition und der Einwirkung der verschiedenen occasionellen äusseren Schädlichkeiten erkrankt bald das ganze Neuron, bald mehr seine centrale Strecke (die Wurzeln) bald die peripherische. Wo der periphere Ast des Spinalganglion zuerst erkrankt, sei der Verlauf rapider und mit mehr subjectiven Störungen verknüpft als in den Fällen, wo die intraspinale Wurzel zuerst oder vorwiegend verändert ist. — Den bisherigen Befunden in den Spinalganglien gegenüber warnt v. Lenhossék (20) vor voreiligen Schlüssen, bevor nicht bei einer grossen Zahl von gesunden Menschen und Tabikern im Anfangsstadium mit „verlässlichen Methoden" die Beschaffenheit der Zellen im normalen und pathologischen Zustande festgestellt ist. Und dieses Bedenken lässt sich gegen viele Untersuchungen der neueren Zeit bei Tabes und andern Affectionen des Nervensystems ebenfalls richten; so auch gegen die Befunde Marinesco's (21) in den Zellen der Clarke'schen Säulen bei Tabes (Entfernung des Kerns vom Centrum gegen die Peripherie und Abnahme der chromophilen Elemente). M. fand auch die Zellen der Vorderhörner nicht intact, und sah ähnliche Veränderungen der Zellen der Clarke'schen Säulen bei Hemiplegikern etc. — Bei Untersuchungen über die hinteren Rückenmarkswurzeln vom Spinalganglion bis ins Rückenmark konnten Obersteiner und Redlich (22) feststellen, dass die Pia an der Durchschnittsstelle der Wurzeln einen Einschnürungsring bildet. Die Nervenfasern der Wurzel rücken hier näher aneinander. Die feineren Fasern, welche später im Rückenmark die Lissauer'sche Randzone bilden, sammeln sich schon im extramedullären Teile der hinteren Wurzeln an deren lateraler Seite. Die feineren Fasern liegen auch hier an der Peripherie und umgeben die stärkeren wie einen Mantel. Die Einschnürung ist eine constante und grade an jenen Stellen des Rückenmarks, die bei Tabes am allerersten und intensivsten erkranken, am meisten ausgeprägt (unteres Brust-, oberes Lendenmark, Halsanschwellung). Da sich nun bei Tabes im extramedullären Teil der hinteren Wurzeln noch häufig Nervenfasern finden, während sie jenseits der Einschnürung fehlen, und da somit die intramedulläre Erkrankung oft intensiver ist als die extramedulläre, so musste hierfür ein Grund gesucht werden. Dieser wurde von den Autoren in entzündlichen Vorgängen und chronischer Bindegewebshyperplasie der Meningen gefunden. Die chronische Meningitis, welche die Tabes constant begleiten soll, führt zur Schrumpfung, comprimiert die hinteren Wurzeln und führt zur Degeneration derselben. Gleichzeitig kommt den an der Einschnürungsstelle liegenden und ebenfalls verdickten, vergrösserten und sklerotischen Gefässen ein Einfluss auf die Degeneration der hinteren Wurzeln zu. Die Folge der Wurzeldegeneration sind aufsteigende Veränderungen in den Hintersträngen. Syphilis, Arteriosklerose und alle Processe, die meningitische Ent-

zündungen verursachen, können somit auf dem genannten Wege zur Tabes führen. — Auch Nageotte (23) suchte unabhängig davon nach Untersuchungen an Dementia paralytica mit Tabes und einfacher Tabes den Ursprung des tabischen Processes in einer primären Erkrankung der hinteren Wurzeln auf jener Strecke, die zwischen Spinalganglion und Eintritt in den Arachnoidealsack liegt; hier wird die hintere Wurzel von der Arachnoidea und Dura trichterförmig eingescheidet. Der Process besteht in einer Peri- und Mesoneuritis dieser Wurzelregion. Primär verändert sich das Zwischengewebe durch Proliferation embryonaler Zellen an der Innenfläche des Perineuriums (Infiltration embryonnaire, Névrite transverse) und durch Wucherung und Fibrose des Gewebes zwischen den einzelnen Nervenbündeln, die auseinander gedrängt werden und secundär degenerieren. Die zugehörigen Arterien sind meist intact, die Venenwandungen zeigen Rundzellenanhäufungen, ähnlich wie bei der gummösen Meningitis. An den vorderen Wurzeln, die übrigens auch grössere Widerstandsfähigkeit besitzen, ist das Zwischengewebe nur wenig oder gar nicht verändert. Da die Degeneration einer Nervenfaser, die an einem beliebigen Punkte von einer Schädlichkeit getroffen wird, stets distal und in der Peripherie beginnt, so erscheint es erklärlich, dass bei beginnender Tabes zuweilen die Fasern der hinteren Wurzeln noch intact erscheinen, während ihre Fortsetzung, die intramedullären Wurzelfasern, schon Veränderungen aufweisen. Obersteiner (24) hält dem gegenüber seine Meningeal-Theorie aufrecht und hat die von Nageotte gefundene perineuritische und interfasciculäre Wucherung und consecutive Sklerose der Wurzeln an der genannten Stelle an seinen Präparaten nicht bestätigen können. Die hintere Wurzel erfüllt nur zwei Drittel des Perineuralraumes und kann von ihren verdickten Umhüllungen kaum comprimiert werden. Den Einwänden gegenüber, die gegen seine Theorie mehrfach gemacht wurden, hebt er nochmals hervor, dass die tabische Hinterstrangsdegeneration von einer bereits normaliter an den hinteren Wurzeln vorkommenden Einschnürung ihren Ausgangspunkt nimmt, teils durch meningitische Processe, teils durch Erkrankung der Piagefässe, die comprimierend auf die Wurzeln wirken. Unter der „stets zu erwartenden Meningitis" will er jedoch nur einen in der Pia ablaufenden Reizzustand verstanden wissen, der zur Schrumpfung und Retraction führt Wenn der Reizzustand und die Wucherung gering, die Schrumpfung dagegen stark sei, so könne man eine auffallende Veränderung der Pia kaum noch wahrnehmen (!). — Nageotte (25) bestätigt hier auf's neue seine Befunde einer „Névrite interstitielle transverse" in der Nähe der Spinalganglien bei der Tabes. In einem Falle von Paralyse fand er eine ganz beschränkte, symmetrische, monoradiculäre Wurzeldegeneration in der Höhe des zweiten bis dritten Dorsalnerven, die er als tabisch, durch embryonale Zellwucherung und fibröse Umwandlung des Wurzelzwischengewebes bedingt ansieht; infolge der Wurzelaffection fand sich eine aufsteigende und auch absteigende Degeneration in den Hintersträngen. In einer weiteren Arbeit (26) erörtert Nageotte die engen Beziehungen der anatomischen Befunde bei Tabes, Paralyse und Rückenmarkssyphilis, vorwiegend seien die Gefässe und das Bindegewebe bei allen dreien betroffen; nicht in allen Fällen sei Syphilis als Ursache anzusehen. Endlich kommt er nochmals auf die obigen Befunde bei Tabes zurück, die er aufrecht hält. — De Massary (27) suchte die Stelle ausfindig zu

machen, an welcher die Rückenmarkswurzeln am wenigsten widerstandsfähig sind. Normal schon finden sich fibröse Züge, welche die Nervenbündel der Wurzeln abteilen und umgeben; ferner wird die Wurzel durch eine „Serosa" direct umhüllt. Durch jede Infection findet eine Zellenproliferation an der Innenseite der Serosa und zwischen den Nervenbündeln statt; auch folgen dann Bindegewebswucherung und Gefässwandveränderungen. Derartige Veränderungen kommen bei verschiedenen Krankheiten unter Freibleiben des Rückenmarks vor, und sind nicht, wie Nageotte annimmt, specifisch für die Tabes. — Auch gegen die Theorie von Obersteiner und Redlich wurden vielfach Einwände erhoben. P. Marie (28) hält das Vorhandensein eines Druckes der Pialamelle auf die Wurzelfasern im normalen Rückenmark, dicht an deren Eintritt in die Medulla, für möglich, aber eine durch Entzündung gesteigerte Compression der Fasern an dieser Stelle zur Erklärung der tabischen Hinterstrangs-Degeneration nicht für ausreichend. In seinen Fällen war die Pia intact. Die in der That bestehende Incongruenz zwischen Wurzel- und Hinterstrangveränderung sucht er dadurch zu erklären, dass die Markscheiden der feinen intramedullären hinteren Wurzelfasern, deren Axencylinder nur wenig Fibrillen enthalten, durch eine Läsion ihrer trophischen Centren (Spinalganglien) schneller und mehr leiden, als die stärkere Axencylinder enthaltenden Fasern der hinteren Wurzelstümpfe. Dabei geht er von der Annahme Ranvier's aus, dass in jeder Nervenfaser die Ernährung der Markscheide vom Zustande ihres Axencylinders abhängt. Siebert (29) kam auf Grund von Untersuchungen an normalen und tabischen Rückenmarken an Längsschnitten zu dem Schlusse, dass bei der Tabes im Rückenmark die Fasern hauptsächlich erkranken, die aus den hinteren Wurzeln stammen; letztere erkranken mit. Die Erkrankung der hinteren Wurzelfasern beginnt an ihrer Eintrittsstelle, doch nicht durch eine Einschnürung der Pia, sondern das Zwischengewebe der Nervensubstanz giebt im Sinne Edinger's die Ursache ab für die Degeneration der nervösen Elemente. — Wichtiger sind die Gründe, die E. Schwarz (30) gegen die Meningeal-Theorie erhebt. In drei Fällen fand sich neben dem Bilde einer Tabes incipiens eine sehr starke Leptomeningitis; und zwar lag einmal eine syphilitische Meningitis vor, einmal eine chronische Spinalmeningitis nach acuter Meningitis cerebrospinalis und einmal eine, wahrscheinlich ebenfalls postinfectiöse nach Typhus entstandene Leptomeningitis mit geringen Degenerationen im Lenden- und Cervicalmark. Schwarz spricht sich gegen die einfache Coexistenz von Tabes und Meningitis aus, da trotz starker und Decennien alter meningealer Läsionen meist als Folgezustand nur das Bild einer Tabes incipiens und nie weit vorgeschrittene Läsionen des Markes zur Beobachtung kommen. Indem er die Fälle von Meningitis mit Tabes sichtet, findet er meist in der Syphilis die Ursache der meningitischen Veränderung bei Tabes. Von histologischen Merkmalen scheint nur das Gumma sicher für Syphilis zu sprechen, während alle anderen Befunde (kleinzellige Infiltration und selbst die Arteriitis obliterans) auch bei anderen Processen vorkommen. Die schwieligen Verdickungen entwickeln sich aus zelligen Infiltraten. Die Gefässveränderungen begleiten jede chronisch-entzündliche Affection der Rückenmarkshäute, wobei der Intima-Affection eine besondere Vorliebe für die syphilitische Erkrankung zukommt; das syphilitische Infiltrat setzt sich häufiger auf das Nervengewebe fort, als das nicht syphi-

litische. Auch die Periphlebitis kommt bei chronischer Meningitis ohne Lues vor. In den Fällen von Meningitis mit Hinterstrangdegenerationen ist die Meningitis wahrscheinlich das Primäre, die Wurzeldegeneration secundär; dabei findet sich in den Wurzeln eine echte interstitielle Neuritis, die von einer Perineuritis ihren Ausgang nimmt und eine mit der meningealen Erkrankung gleichzeitige und gleichartige entzündliche Affection darstellt. Hier tritt die Degeneration der Wurzelfasern ein und dann die typisch gelagerten Degeneration der Hinterstränge. Allein diese Fälle sind von der Tabes, die wahrscheinlich echt degenerativer Natur ist, zu sondern. Denn trotz mächtiger Schwielenbildungen fehlen oft alle Wurzeldegenerationen, so dass man eine rein mechanische Ursache der Degeneration ausschliessen muss; in anderen Fällen ohne schwielige Umwandlung der Meningen aber mit recenten Veränderungen der Häute findet sich ausgeprägte Neuritis und Perineuritis mit Wurzeldegeneration. Das Uebergreifen der entzündlichen Erkrankung auf das Perineurium ist entscheidend für das Auftreten der Wurzeldegeneration. Bei echter Tabes mit Meningealverdickung konnte Schwarz weder recente Zeichen noch Residuen eines entzündlichen Vorgangs auffinden; es fehlte jedes Exsudat und Infiltrat, und lag nur Endothelwucherung und arachnoidale und piale Bindegewebsvermehrung vor. Durch diese Veränderungen bei echter Tabes kann eine entzündliche Wurzelcompression oder -affection nicht erzeugt werden. In der Discussion will Redlich die chronische Degeneration hinterer Wurzeln durch Meningitis spinalis mit der Tabes gleichstellen, obwohl es einzelne Fälle von Tabes ohne Meningitis gebe. In vielen Fällen von Tabes bestehe eine entzündliche Meningitis, die mindestens der Hinterstrangsveränderung cordiniert, wenn nicht ihre Ursache sei. Eine secundäre Veränderung der Meningen fehlt bei andern Rückenmarkssklerosen und wäre bei Tabes allein nicht zu erklären. Die Veränderungen Nageotte's an den hinteren Wurzeln bei Tabes hielt Redlich für inconstant, stets vorhanden seien die von ihm und Obersteiner gefundenen Veränderungen an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln. Paltauf (31) schliesst sich der Anschauung von Schwarz an, dass die Fälle chronischer Spinalmeningitis oder Ausgänge acuter Meningitis, die zur Neuritis der hinteren Wurzeln und zu Hinterstrangsdegenerationen führen, von der Tabes zu trennen seien. Die Verdickungen und Trübungen der Pia bei Tabes im hinteren Rückenmarksumfange seien Gewebsvermehrungen und Hyperplasien secundärer Natur und eine Folge der Atrophie des Markes. Der Fall Pick's (32) betrifft einen Phthisiker mit chronischer Meningitis und Einlagerung käsiger Massen am Rückenmark (Granulationsgewebe mit Riesenzellen, Verkäsung ohne Tuberkelbacillen). Neben der spinalen Meningitis bestanden Sklerosen der Hinterstränge im Lumbal- und Cervicalmark, die Pick auf die Wurzelaffection infolge der Meningitis zurückführt, soweit sie das Cervicalmark anbetrifft. Im Lumbalmark lag echte Tabes vor. Eine solche (im Beginn) bestand auch in dem Falle von Pineles (33), indem der Hauptsitz des Degenerationsprocesses im Sacralmark gelegen war und nur das centrale Hinterstrangfeld und das ovale Feld (Flechsig) frei liess. Im Lendenmark war die Wurzeleintrittszone zum Teil normal. Der Fall spricht dafür, dass bei Tabes der degenerative Process in einer intramedullären Degeneration der hinteren Wurzeln bestehe. Auf die Bedeutung des Sacralmarks bei der Tabes weist Pineles ebenso,

wie hier, auch später (34) noch einmal hin. In diesem Falle wiesen mehrere Momente darauf hin, dass die Tabes als Hinterwurzelerkrankung mit segmentweise erfolgender Affection im Wurzelgebiete anzusehen sei. Einmal stimmte die Hinterstrangsdegeneration mit dem durch experimentelle Forderungen festgestellten Verlauf der hinteren Wurzeln überein; ferner waren die Gebiete unversehrt, die wahrscheinlich nicht mit den hinteren Wurzeln zusammenhängen, sondern endogener Natur sind (centrales Hinterstrangsfeld und Zone am hinteren medianen Septum); endlich übersprang der tabische Process hier die Lendenanschwellung und das unterste Brustmark. Bei der Untersuchung an weiteren acht Fällen vorgeschrittener Tabes konnte Pineles gleiche Verhältnisse erweisen. Das Gebiet am hinteren Septum, dorso-mediales Sacralbündel (Obersteiner), das ganz unten dreieckig, dann längsoval, und im mittleren Lendenmark in zwei zopfartigen Fortsätzen entlang dem hinteren Septum verläuft, um sich dann zu verlieren, ist dasselbe, das von vielen Autoren (Redlich, Schlesinger, Gombault et Philippe, Hoche) bei Läsionen des Brustmarks als absteigend degenerierend bezeichnet wurde; es zeigt keinen Zusammenhang mit den hinteren Wurzeln, bleibt bei Tabes unversehrt, und ist unabhängig von Degenerationen des Hinterstrangs im Conus medullaris und von dem Verhalten der hinteren Wurzeln im Lenden- und Brustmark.

C. Mayer (36) sieht das Wesen der Tabes in einer electiven Erkrankung bestimmter spinaler Hinterwurzelanteile als Reaction des Rückenmarks auf gewisse Stoffwechselanomalien und schliesst sich im Wesentlichen Flechsig's Ansicht an bezüglich der topographischen Verhältnisse in den Hintersträngen. Die Annahme Marie's und anderer, dass das hintere laterale Feld (Flechsig's hintere mediale Wurzelzone) nicht aus Hinterwurzeln sich aufbaue und daher bei Tabes so lange intact bleibe, lässt er nicht gelten; vielmehr erklärt er das Freibleiben dieses Feldes aus einer electiven, die verschiedenen Hinterwurzelgebiete in verschiedener Weise afficirenden Erkrankung. Die von Westphal so benannte Wurzeleintrittszone entspricht nicht der Wurzeleintrittszone einer einzigen Wurzel, sondern enthält auch aufsteigende Fasern tieferer Wurzeln. Marie will die erstere Zone als „Westphal'sche Stelle" bezeichnen und den Namen Wurzeleintrittszone für das Eintrittsgebiet einer einzigen Wurzel wahren. Die Fasern der mittleren Wurzelzone des Sacralmarks und Lendenmarks ziehen vorwiegend zu den Clarke'schen Säulen; jedoch enthalten sie auch lange Fasern, die zur Medulla oblongata aufsteigen und ferner Fasern, die nach kurzem Verlauf sich in die hintere mediale Wurzelzone begeben. Im Dorsalmark stellte Marie die Existenz eines streifenförmigen Gebietes im äusseren Hinterstrangsteil fest, das aus kurzläufigen, in die graue Substanz gelangenden Fasern besteht und mit dem Schultze'schen kommaförmigem Felde übereinstimmt.

Gegen die Auffassung Flechsig's (die Tabes eine combinierte Systemerkrankung im Sinne der embryonalen Entwicklung der Hinterstränge) wendet sich Münzer (36), der auch das Freibleiben der Parthie an der hinteren Commissur (Zone cornu-commissurale) bespricht und die Annahme Redlich's nicht erwiesen hält, die dahin geht, dass es sich hier nicht um hintere Wurzelfasern sondern um Fasern handele, die aus der grauen Substanz stammen, Des Weiteren geht M. auf die Vermutung ein, dass in den hinteren Wurzeln mo-

torische Fasern laufen. Ramon y Cajal, Lenhossek, van Gehuchten konnten vereinzelte Fasern aus den Vorderhornzellen in die hinteren Wurzeln verfolgen. — Zeri (38) beschreibt Veränderungen der Kerne der Medulla oblongata, der Clarke'schen Säulen und besonders des Oculomotoriuskernes (bei geringer Wurzelveränderung) bei Tabes. Er führt die Pupillenstarre auf Läsionen der Collateralen im Höhlengrau des III. Ventrikels zurück. Der Fall Weil's (39) weicht klinisch und anatomisch von einer typischen Tabes wesentlich ab (unregelmässig verteilte Degenerationen). Dazu bestand eine linksseitige Hemiplegie (Hirnheerd mit absteigender Pyramidendegeneration). Oppenheim und Grabower (40) erwiesen in ihrem Falle, dass der Kehlkopflähmung bei Tabes eine Erkrankung des N. vagus und seiner Wurzeln entspricht und dass der N. accessorius nichts damit zu thun hat. Meist konnte Oppenheim bei Tabes die Kerne des N. vagus etc. intact finden, während die Nerven und Wurzeln und auch das Solitärbündel erkrankt waren. Man könnte nach O. geneigt sein, eine functionelle Schädigung der bulbären, resp. extracerebralen Hirnganglien, ebenso wie der Spinalganglien anzunehmen und die Wurzel- und Nervendegenerationen als secundäre zu bezeichnen. Indessen erkranken zuweilen die Kerne, namentlich die motorischen Augenmuskelkerne nicht selten bei Tabes primär und ausschliesslich, ohne erhebliche Wurzelveränderung. Auch die Theorie von Obersteiner-Redlich, dass die Tabes einen meningealen Ursprung habe, ist hier kaum haltbar. Die Meningitis müsste sich alsdann auf die hintere Schädelgrube und die basale Fläche der Medulla oblongata fortpflanzen und secundäre Wurzelveränderungen hervorrufen. Diese Meningitis vermisst man aber meist. Es bliebe dann nur die Erklärung übrig, dass das die Tabes erzeugende Virus in der Sphäre des Vagus und anderer Hirnnerven nicht auf die Kerne, sondern auf die Wurzeln und Nerven direct einwirke und hier anatomische Veränderungen hervorrufe. Mit den Veränderungen der Hirnnervenkerne und Wurzeln beschäftigen sich auch Cassirer und Schiff (41); sie fanden die Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel ziemlich häufig bei Tabes; mitunter sind nur einzelne Abschnitte dieser Wurzel degeneriert, und zwar sind zuerst meist die am weitesten spinalwärts reichenden Fasern erkrankt. Ebenso ist die spinale Glossopharyngeuswurzel oft bei Tabes degeneriert; sie hat mit der Respiration nichts zu thun, und hat vielleicht zur Geschmacksempfindung, Larynxsensibilität und Coordination der Larynxbewegungen Beziehung. — Eine Hemiatrophia linguae fanden die Verff. ohne nucleäre Erkrankung, doch mit Degeneration der in der Zunge verlaufenden Endäste des Hypoglossus sowie mit eigentümlicher interfibrillärer Fettdegeneration der Musculatur der atrophischen Zungenhälfte. Einen ähnlichen Befund erhob Obersteiner (42) und nahm eine Neuritis des N. hypoglossus (bei intactem Kern) als Ursache der eigenartigen Muskelatrophie der Zunge bei Tabes an. Schlesinger (43) fand ebenfalls bei Tabes die Kerne der Nn. vagi, accessorius etc. intact, während die aufsteigenden Wurzeln und Nervenfasern (Vagus, Recurrens etc.) degeneriert waren. — Auch Pacetti (44) berichtet über die Degeneration der aufsteigenden Wurzeln des N. trigeminus, Glossopharyngeus etc. neben Kernerkrankungen der Augenmuskeln. Déjerine und Petréen (45) konnten in einem Falle von einer im Cervicalmark beginnenden Tabes eine parenchymatöse Neuritis der Nerven in der Med. oblong. nachweisen; es bestanden Lähmungen von Seiten

der Augen-, Kehlkopf- und Pharynx-Muskeln; die Kerne waren intact. Die Lähmungen wären nach Ansicht dieser Autoren vielleicht zurückgegangen, wenn der Kranke nicht an Asphyxie zu Grunde ging. Meist sind die bulbären Lähmungen auf Erkrankung der Kerne zurückzuführen und dann progressiv, stationär resp. unheilbar. Wo Besserungen und Heilungen im Verlauf eintreten, sei mehr an periphere und neuritische Processe zu denken. — Popow's Fall (46) scheint einen Paralytiker zu betreffen, und spricht dafür, dass die tabische Affection des Sehnerven peripher beginnt, nach dem Centrum fortschreitet und nicht den ganzen Querschnitt des Nerven ergreift. Ebenso weist der Fall Wagenmann's (47) darauf hin, dass die Nervenfasern der Netzhaut relativ frühzeitig erkranken, noch vor dem Auftreten atrophischer Heerde im Sehnervenstamm; allein ob diese frühzeitige Erkrankung der Fasern der Retina das Primäre sei, oder erst secundär infolge einer centraleren Affection in der Sehbahn, bleibt fraglich. — Schlagenhaufer (48) beobachtete in einem Falle von tabischer resp. spinaler Sehnervenatrophie das Intactsein eines isolierten ungekreuzten Opticusbündels und führt diese Erscheinung darauf zurück, dass in seinem Falle die zur Sehnervenatrophie führende Schädlichkeit am Foramen opticum einwirkte (Einschnürung des Sehnerven). — Was die reflectorische Pupillenstarre anbetrifft, so führt Pineles (49) dieselbe auf Veränderungen zurück, die er in einem Fall von Tabes incipiens in der Vierhügelgegend fand; und zwar waren hier in der Gegend der hinteren Commissur im centralen Höhlengrau, am Boden des Aquaeductus Sylvii verdichtete, erweiterte Gefässe und kleinere Blutungen vorhanden. Degenerierte Faserzüge liessen sich nicht nachweisen. Schanz (50) schliesst sich in der Auffassung des Sitzes der reflectorischen Pupillenstarre den Ansichten von Heddäus an, und Schwarz (30) suchte in einem Falle die Pupillenstarre durch eine Verwachsung der Tela chorioidea mit dem Thalamus zu erklären; hier sei der Reflexbogen in seinem Falle beschädigt gewesen. — Von weiteren Befunden bei Tabes heben wir hier die Jellinek's (51) hervor, der ähnlich, wie Meyer an dem Centralnervensystem von Paralytikern, auch bei Tabikern am Kleinhirne wesentliche Veränderungen feststellen konnte; so Schrumpfung der Ganglienzellen im Corpus dentatum, Schwund der Gefässe, der Markfasern im Corpus dentatum und der feinen Fasern in den Hemisphärenläppchen. Ueber den Ausgangspunkt dieser Störungen, die klinische Bedeutung, wie den Zusammenhang mit der Hinterstrangsdegeneration ist nichts Sicheres zu sagen. — Experimentell suchte E. Hering (52) das Wesen der Tabes zu ergründen, indem er an Fröschen und Hunden Durchschneidungen der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge vornahm; bei Durchtrennung der ersteren waren die atactischen Störungen viel stärker, als wenn die Hinterstränge selbst in der Höhe der dritten und vierten Lendenwurzel lädirt wurden. H. tritt im wesentlichen v. Leyden's Anschauungen bei, will nur den Namen „sensorisch" vermieden wissen. Als centripetale Ataxie bezeichnet er jene Bewegungsstörungen, die daraus resultieren, dass die Function der aus dem Bewegungsapparat der Extremitäten entspringenden centripetalen Bahnen entweder ausgefallen (Tabes z. B.) oder abnorm gesteigert ist; es bleibt daher die von jenen Bahnen vermittelte, als Dämpfung oder Hemmung sich darstellende Regulierung der Bewegungen gänzlich aus oder sie tritt übermässig auf.

(Schluss im nächsten Heft.)

Neuere Arbeiten aus dem Gebiete der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems, mit Einschluss des Faserverlaufs.

Von

Dr. BERNHARD POLLACK

in Berlin.

Das abgelaufene Jahr hat uns mit einer ungemein grossen Anzahl Arbeiten aus dem Gebiete der Histologie des Nervensystems beschenkt, man könnte fast sagen: „überschwemmt", wenn nicht diese rührige Thätigkeit ein erfreulicher Beweis dafür wäre, in welchem Maasse die Erkenntnis der Bedeutung — oder auch die Bedeutung der Erkenntnis dieser Disciplin — gestiegen ist.

Damit geht Hand in Hand eine stete Verfeinerung unserer Untersuchungsmethoden, und die experimentell-physiologischen und pathologischen Arbeiten dienen zuletzt nicht am wenigsten der Förderung der Histologie. Ueberall tritt das Bestreben nach Vereinfachung hervor — die Neurontheorie z. B. beweist dies deutlich, mag sie nun bedingte oder unbedingte Geltung besitzen — und die Neurologie ist bemüht, alle Vorgänge elementar zu erforschen, auf die einfachsten Elemente zurückzuführen.

So ist es charakteristisch, dass gerade die Mehrzahl glänzender Forscher: Ramòn y Cajal, van Gehuchten, von Lenhossék, Marinescou, Dogiel, Flemming, Nissl, Held u. A. ihre Hauptarbeit auf diesem Felde gesucht haben und unter Ausbildung besonderer Technik tiefere Einsicht gewinnen liessen in den Bau des wundersamsten und wichtigsten Elementes des gesamten Organismus: der Nervenzelle. So viel aber auch gerade hier geforscht wurde und wird, so sind unsere positiven Kenntnisse vom Bau der Nervenzelle eigentlich noch recht dürftige, und Nissl fasst in seiner letzten grossen Arbeit über die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction unser diesbezügliches Wissen vom Bau der Nervenzelle eigentlich in ganz wenige Sätze zusammen. Der Zellleib enthält danach mindestens zwei von einander verschiedene Substanzteile: eine färbbare und eine nicht färbbare Substanz (resp. Substanzen). Das Aequivalentbild der Zelle zeigt nur die Anordnung der färbbaren Substanzportionen und die normale Verteilung des färbbaren Bestandteils im Zellleib. Was die färbbaren Substanzen sind, wissen wir nicht.

Für den nicht färbbaren Bestandteil nimmt Nissl an, dass er der Träger wahrer Nervenfibrillen sei, eine Frage, die bekanntlich jetzt eine heiss umstrittene ist Aus dem Bau einiger Nervenzellen geht aber wenigstens bestimmt hervor, dass der ungefärbte Substanzteil nicht nur aus Fibrillen bestehen kann; er besteht wenigstens bei gewissen Zellarten aus Nervenfibrillen und einer weiteren Substanz. Was das Protoplasma ist, ist uns noch unbekannt, wir wissen nur, dass die Fibrillen differenciertes Protoplasma sind.

Auch unsere Kenntnisse vom Kern der Nervenzelle sind noch gering, jedenfalls ist dieser in seiner Bedeutung lange unterschätzte Bestandteil ebenfalls sehr compliciert gebaut. Die Nissl'sche

Methode, welche uns den ersten feineren Einblick in die Zelle gewährte, versagt dem Kern gegenüber so gut wie ganz.

Es ist bemerkenswert, dass gerade Nissl, dem wir die Inauguration der Erforschung der Nervenzelle und eine Reihe so trefflicher Arbeiten darüber verdanken, es ist, der sich so skeptisch äussert und am Ende darauf hinweist, wie wenig Sicheres wir eigentlich hier wissen. Es ist auch wohl zu beachten, wie Nissl eigentlich auch nicht von der absoluten Structur der Zelle, sondern von dem von ihm eingeführten Aequivalentbild derselben spricht.

Freilich kann nicht scharf genug betont werden, dass wir es nicht mit etwas Absolutem, sondern immer nur mit etwas Relativem zu thun haben, und soweit auch immer farbige Darstellungen uns bringen, uns helfen mögen, — wir haben es doch immer nur mit einem relativen Aequivalentbild zu thun. Den wirklichen Bau der Nervenzelle zeigt uns keine Tinctionsmethode, mag sie noch so vortrefflich sein; aber so lange bis hier nicht neue X-Strahlen Bau und Wesen der lebenden Zelle unserem Auge enthüllen, müssen wir uns mit dem Surrogat der Färbung zufrieden geben.

Wenn nun exacte Forscher wie die oben beispielsweise genannten, im Verlauf ihrer Untersuchungen zu nicht congruenten Resultaten kommen, so sind dafür einige Gründe auf der Hand liegend, — einerseits der persönliche Blick, die individuelle Auffassung und Deutung des Gesehenen, die sogen. „manière à voir", andererseits die Verwendung differenter Tinctionsmethoden, die wie die Golgi'sche, die Nissl'sche, die Ehrlich'sche, die Held'sche verschiedenartig bevorzugt werden. Es kommt aber noch ein Umstand hinzu, der anfangs wohl zu wenig beachtet wurde: die Verschiedenheit der Nervenzellen, unter welchen ja nun besonders nach Nissl's Vorgang bereits eine ganze Anzahl von Gruppen bekanntlich zu unterscheiden ist. Zwei Hauptgruppen vor allen Dingen sind nach ihren Beziehungen zur Alkohol-Methylenblaufärbung zu unterscheiden: die somatochromen Zellen, d. h. diejenigen, deren Kern und Protoplasma sich mit Methylenblau färbt, und die caryochromen Zellen, deren Kern allein sich färbt, und die zugleich noch wenig studiert sind.

Van Gehuchten hat uns hier eine gewisse Uebersicht gegeben, speciell der ersteren Gattung, und zwar der dazu gehörigen motorischen Vorderhornzellen sowie der gleichfalls dort einzureihenden cerebrospinalen Ganglienzellen.

Was die motorischen Vorderhornzellen betrifft, so besteht ihr Protoplasma zunächst aus der chromatischen und achromatischen Substanz. Nehmen wir als erstere die chromatophilen Elemente an, so ist die zweite weit complicierter gebaut. Hier stehen die Ansichten Cajal's und Marinescu's vom complicierten Bau der Auffassung Lugaro's, Dogiel's, Becker's vom einfachen Fibrillenbau entgegen, und zwar ist zu unterscheiden: eine netzförmig organisierte Masse (masse filaire de Flemming, reticulum plastinien de Carnoy) und eine nicht organisierte Masse, in welcher das protoplasmatische Netz eingebettet liegt (Masse interfilaire de Flemming, l'enchylème de Carnoy). Beide Partien befinden sich im Zusammenhang mit den Dendriten und mit dem Axencylinderfortsatz. Die organisierte Partie bildet die regelmässigen Bestandteile der Fortsätze und zwar sehen die Fibrillen in den Protoplasmafortsätzen mehr granuliert aus, während sie im Axencylinder regelmässiger und distincter erscheinen. In dieser achromatischen Substanz liegen nun

die chromatophilen Elemente, welche an der organisierten netzförmigen Masse, speciell den Knotenpunkten haften. Hier zeigt die chromatische Substanz einen feinkörnigen Bau; an einzelnen Stellen der Zelle können die Körner sich zusammenballen und so zur Bildung von verschiedenartigen granulierten oder homogenen Stäbchen führen. In anderen Partieen der Zelle imprägniert die chromatische Substanz auch die Trabekeln, welche von den Knotenpunkten des Netzes abstammen. Die zusammengeballten und breiter gewordenen Körner zeigen hier Sternformen und bilden die zuerst von Quervain und Nissl beschriebenen kurzen chromatischen Verlängerungen, die sich in der achromatischen Substanz verlieren. In noch anderen Fällen haftet die chromatische Substanz an Trabekeln, welche die Knotenpunkte miteinander verbinden; es entstehen dann im Zellprotoplasma die chromatischen Fäden von unregelmässigem, verschiedentlichem Verlauf und Länge. Diese Incrustation der Knotenpunkte und Trabekel des Netzes kann noch weiter gehen, und je mächtiger dieselbe wird, umso schmäler müssen die Maschen des Netzwerkes ausfallen. Wenn dieser Process nun mehrere benachbarte Trabekeln und Knotenpunkte umfasst, so entsteht das Bild eines chromatischen Blocks; dieser aber hat deshalb noch keinen homogenen Bau, weil die Maschen des Netzes, obgleich klein und reduciert, dennoch nicht vollkommen durch die chromatische Substanz ausgefüllt werden. So erscheinen diese Maschen unter dem Bilde der von Quervain, Nissl, v. Lenhossék beschriebenen Vacuolen.

Der chromatische Block zeigt ebenfalls keine regelmässigen Conturen, weil von ihm nach allen Seiten hin feine imprägnierte Trabekel abgehen, die sich bald in die achromatische Substanz verlieren. Wird diese Incrustation noch umfangreicher, so entsteht ein chromatophiles Element, welches gleichmässig durch Methylenblau gefärbt wird und ein homogenes Aussehen zeigt. Diese Beschreibung des Zellprotoplasmas stimmt mit der von Cajal gegebenen überein und hat viele Aehnlichkeit mit den Angaben von Flemming. Sie zeigt, dass die chromatophilen Elemente nicht ganz unabhängig von der achromatischen Substanz sind, und dass sie nicht ausschliesslich durch die chromatischen Körnelungen gebildet werden, die wiederum mit einander durch eine amorphe Masse verbunden sind. Denn an der Constitution eines jeden, wenn auch noch so kleinen chromatophilen Elementes nimmt stets ein Teil des achromatischen Netzes teil.

Dieser Bau des Zellprotoplasmas ist nicht allein den motorischen Nervenzellen eigen, sondern findet sich auch in sämtlichen somatochromen Zellen des centralen Nervensystems. Ueberall zeigt sich das protoplasmatische Netz, welches in einer ungefärbten Flüssigkeit schwimmt, und die chromatische Substanz, welche einen grösseren oder kleineren Teil des Netzes incrustiert. Daraus folgt, dass diejenigen morphologischen Unterschiede, die man in verschiedenen mit Methylenblau gefärbten somatochromen Zellen findet, durch die verschiedenartige Verteilung der chromatischen Substanz bedingt werden. Wenn man also mit Nissl annimmt, dass die Nervenzellen mit gleicher physiologischer Function auch analoge Verteilung der chromatischen Substanz zeigen, während die mit verschiedenen Functionen versehenen Zellen auch in von einander abweichenden Bildern erscheinen, so kommt man zu dem Schlusse, dass die Art der Verteilung der chromatischen Substanz von der Form und Lagerung des protoplasmatischen Netzes abhängt, und beide wiederum in einem engen Zusammenhange mit der Function der Neurone stehen.

Das Protoplasma der cerebrospinalen Ganglienzellen besteht ebenfalls aus der chromatischen und achromatischen Substanz. Auch hier findet sich bezüglich letzterer der gleiche Widerstreit der Meinungen in Bezug auf fibrillären Bau (Flemming, Dogiel, Reinke) und auf netzförmigen Bau (Marinescu, Lugaro). van Gehuchten selbst kam noch zu keinem ganz positiven Resultat. Nissl's Färbung giebt keinen Aufschluss über die achromatische Substanz; die chromatophilen Elemente können in den Spinalganglienzellen ganz verschiedene Formen annehmen. van Gehuchten setzt aber voraus, dass das Protoplasma der Spinalganglienzelle dieselbe netzförmige Structur zeige, wie sie in den motorischen Zellen sich findet.

Die chromatische Substanz imprägniert hier meist nur die Knotenpunkte des Netzes und bildet somit grössere und kleinere chromatophile Körnelungen, die unregelmässig im ganzen Zellkörper verteilt liegen

Speciell mit dem Bau der Spinalganglienzellen haben sich neuerdings v. Lenhossék und Flemming befasst; ihre Resultate mögen weiter unten ihre besondere Stelle finden. —

Was die conusartige Anschwellung des Anfangsstückes des Axencylinders betrifft, so ist bekannt, dass bereits Benda und Schaffer das Anfangsstück als einen der chromatischen Körner beraubten Teil der Nervenzelle beschrieben. Flemming bezeichnete das Stück als Polkegel; Nissl und Lenhossék nahmen daselbst einen homogenen Bau an, Held, Flemming, Marinescu, Reinke, Cajal, Lugaro sahen eine fibrilläre, Dogiel eine körnige Structur. Zweifellos ist bei den cerebrospinalen Ganglienzellen dies Anfangsstück nicht granuliert. van Gehuchten meint, dass, obwohl an Alkohol-Methylenblaupräparaten eine fibrilläre Structur nicht zu sehen ist, doch die Fibrillen des Axencylinders durch die Basis des letzteren ziehen und in das protoplasmatische Netz übergehen.

Das conusartige Anfangsstück des Axencylinders fehlt in den Zellen der sympathischen Ganglien (Dogiel), den ganglionären Zellen der Retina (Dogiel), in den Purkinje'schen Zellen (v. Lenhossék) und in den Pyramidenzellen der Hirnrinde (v. Lenhossék).

Was endlich den Kern betrifft, so scheint er bei den somatochromen Zellen einen einfachen Bau zu zeigen. Eine Membran scheidet denselben von der umgebenden Masse, und in seinem Centrum liegt das stark gefärbte Kernkörperchen. Der übrige Teil des Kerns wird von unregelmässigen Zügen des Karyoplasmas durchzogen, welche ein grossmaschiges Netz bilden. Die Maschen des Netzes sind mit einer ungefärbten Flüssigkeit erfüllt. Das Kernkörperchen ist basophil, dagegen der Rest des Kerns acidophil. Levi nimmt ausserdem im Kern unregelmässige, sich mit Methylengrün färbende Blöcke an (Heidenhain's basisches Chromatin), eine Annahme, welcher v. Lenhossék nicht zustimmen konnte; er meint vielmehr, dass im Kern weder Chromatin noch Nucleïn vorhanden sei.

van Gehuchten nimmt ebenso wie Ramòn y Cajal an, dass der Kern das Nucleïn enthält, dass dieses aber nicht diffus im Karyoplasma liegt, sondern sich nur im Kernkörperchen condensiert hat (nucléole nucléinien de Carnoy).

Diese Resultate, deren Uebersicht hier nach van Gehuchten gegeben wurde, sind, wie oben bemerkt, auf Nissl's Methylenblaumethode zurückzuführen.

Held hat nun mit Hülfe einer Modification dieser Methode, und zwar mittels der Doppelfärbung Erythrosin-Methylenblau sich in hohem Maasse um die Erweiterung der Kenntnisse vom Bau der Nervenzelle verdient gemacht, und es mag deshalb hier das Resultat seiner wichtigen Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze angeführt werden. Dass seine Färbemethode speciell die zwischen den sogen. Nissl-Körpern liegende Grundmasse und den Kern berücksichtigt, bedarf wohl kaum noch der Erwähnung.

Held kam im Verlauf seiner Studien zu der Ansicht, dass zunächst die sogen. Nissl-Körper nichts anderes als durch Fixierungsmittel gefällte Stoffe seien, während v. Lenhossék im Gegensatz dazu in frisch untersuchten Spinalzellen viele Körnchen beobachtete, die er für Nissl-Körper hielt. Da aber in den Spinalzellen der Typus dieser Körper sehr schwankend ist, so scheinen dieselben Held weniger geeignet zur Entscheidung der Streitfrage, als die multipolaren grossen Vorderhornzellen, welche fast constant eine grobstreifige resp. grobschollige Form der Nissl-Körper im Fixierungsbild zeigen. Es ist weiterhin wohl sicher nicht gleichgültig, wie schnell nach dem Tode des Tieres die Beobachtung an frischem Nervenzellenprotoplasma bezüglich der Sichtbarkeit der Nissl-Körper ausgeführt wird. Held hat zwei bis drei Minuten nach dem Tode des Tieres an den Vorderhornzellen nichts beobachten können, was an die Nissl-Körper des Fixierungsbildes erinnerte, während zugesetzte Fixierungsmittel sogleich diese Körper hervortreten liessen. Hingegen zeigten ihm die Vorderhornzellen, die er erst 1/2 Stunde p. m. aus dem Lendenmark entnahm, deutlich grobschollige Klumpen und Streifen von dunkelblassem Aussehen und in bereits charakteristischer Gruppierung. Daraus folgt ihm also, dass nach gewisser Zeit und jedenfalls unter dem Einfluss von Absterbevorgängen in der grauen Substanz die Nissl-Körper in den Nervenzellen in der Form entstehen, dass sie zur Beobachtung gelangen können.

Wir sehen auch hier wiederum, wie richtig Nissl mit der Einführung des Aequivalentbildes gehandelt hat, das sich bei einer bestimmten Behandlung unter bestimmten Voraussetzungen erfahrungsmässig mit einer gesetzmässigen Constanz ergiebt. Held wirft nun im Anschluss an A. Fischer's Untersuchungen zur Kritik der Fixierungsmethoden und der Granula die Frage auf, ob nicht die Nissl-Körper gefällte Stoffe sind, die im lebenden Zellprotoplasma in Lösung sind; es müssten demnach in einem Rückenmark, das mit einem Fixierungsmittel behandelt ist, welches keine die Nissl-Körper fällenden Eigenschaften besitzt, später im Schnittbild die Nervenzellen auch keine Nissl-Körper enthalten. Hierzu bediente sich Held des 80 proc. Alkohols, den er durch Natronlauge leicht alkalisch gemacht hatte: die Nissl-Körper blieben in Lösung und wurden secundär kurze Zeit nach der Wirkung des ersten Mittels mit einem energisch fällenden Gemisch nachfixiert (van Gehuchten's Alkoholchloroformeisessig). Held meint durch das Zusammenwirken verschiedener Thatsachen: das Verhalten der gefällten Nissl-Körper gegen gewisse Reagentiengruppen und ihre Unerkennbarkeit im lebensfrischen Zellprotoplasma der Vorderhornzellen, die Frage, ob sie als solche präformiert seien oder aber Fällungsgranula im Sinne Fischer's sind, für vorläufig abgeschlossen erklären zu sollen.

Die Grundmasse des Zellprotoplasmas, also die zwischen den Nissl-Körpern liegende Masse, färbt sich bekanntlich bei der

Held'schen Methode rot, die eingelagerten Körper blau. Die Summe der letzteren überwiegt in den grossen motorischen Zellen und den ihnen nahestehenden Ursprungszellen der reflectorischen Systeme um ein Beträchtliches, die Grundmasse bleibt nur auf schmale Stränge und Brücken zwischen ihnen beschränkt; umgekehrt ist das Verhältnis bei den grossen Riesenzellen der Grosshirnrinde, den Purkinje-Zellen der Kleinhirnrinde, den grossen Zellen der Retina und des Bulbus olfactorius. Für die Entscheidung der Frage, ob in der Grundmasse Fibrillen vorkommen oder nicht, schienen besonders die Teile der Nervenzelle geeignet, welche der Nissl-Körper entbehren, das sind also die feineren Verzweigungen der Protoplasmaäste, der Axencylinderfortsatz und seine charakteristische Ursprungsstelle am Zellleib. Bei fast allen Fixierungsmitteln und mässig feinen Schnitten (2—4 μ) liess sich eine feine Längsstreifung und daneben eine Reihenstellung feinster Körnchen erkennen, sowohl am Ursprungshügel der Nervenfortsätze bei Spinalzellen und motorischen Vorderhornzellen, wie bei der Abgangsstelle der Dendriten bei den multipolaren Vorderhornzellen und den Purkinje'schen Zellen. An feinsten Schnitten (1—1,5 μ) zeigen sich nun aber keine Fibrillenzüge mehr im Sinne parallel nebeneinander laufender feinster Fäden, sondern die „Längsfibrillen" sind überall regelmässig durch Querfäden verbunden, welche feiner als die ersteren leicht übersehen werden können. Mit Bütschli übereinstimmend fasst Held die Längs- und Querfäden als Schnittbilder von in Reihen gestellten langgestreckten Waben auf.

(Fortsetzung folgt.)

Zusammenfassender Bericht über die Sitzungen Berliner medicinischer Gesellschaften. No. 3.[1])

Von

Dr. L. JACOBSOHN

in Berlin

Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

In der Sitzung vom 12. Juli 1897 zeigte Hirschberg einen Augapfel, welchen eine geisteskranke Frau sich aus der Augenhöhle herausgerissen hatte. Das Auge selbst ist unverletzt, zeigt die Ansatzstücke der Muskeln und den Sehnerven in einer Länge von 1,2 cm.

Hierauf stellt Jolly zwei Fälle von Dystrophia musculorum progressiva vor. Der erste Fall betrifft einen 52jährigen Patienten, welcher vor 18 Jahren in einen Steinbruch fiel; obwohl nach dem Unfall in allen Gliedern schwach, erholte er sich doch wieder soweit, dass er nach 12 Wochen die Arbeit aufnahm; dabei musste er aber erhebliche Anstrengungen machen, um die Arbeit von früher wieder auszuführen; einige Jahre später traten die ersten Erscheinungen der Muskeldystrophie auf.

[1]) Vergl. Bd. I, S. 351 und II, S. 169.

Die Muskeln sind in hohem Grade durch lipomatöse Wucherung hypertrophisch; es finden sich ausserdem mehrere freie Lipome. Die Muskulatur des Schultergürtels, der Lenden und des Bauches ist in starkem Maasse betroffen, die der unteren Extremitäten dagegen noch wenig und die Gesichtsmuskulatur zeigt keine Veränderung.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 18jährigen Patienten, bei dem die Erscheinungen an den Muskeln seit 4 Jahren deutlich entwickelt sein sollen; ausserdem zeigt Patient eine grosse Narbe, welche von einer Verbrennung herrührt, an deren Folgen er ein ganzes Jahr zu leiden hatte. J. hält die beiden Fälle in aetiologischer Hinsicht (Trauma, Verbrennung) für interessant.

Es folgt ein Vortrag von Köppen: Ueber Gehirnerkrankung in der frühesten Kindheit. K. demonstriert Präparate von Veränderungen des Gehirns, welche sehr frühzeitig entstanden sind; die diesbezüglichen Alterationen, welche man gewöhnlich als Sklerose beschrieben hat, sind wahrscheinlich Endproducte acuter Processe, wie Syphilis, Encephalitis, Trauma etc. Als Beleg dafür zeigt er Präparate vom Gehirn eines drei Monate alten Kindes, welches unter einem Blutherde eingesunken und geschrumpft war; das Haematom hat durch Druck die Gefässe comprimiert und dadurch zu Erweichungen und Entzündungen Veranlassung gegeben; bei dem zweiten Falle handelt es sich wahrscheinlich um eine syphilitische Affection, welche in frühester Jugend eingesetzt hat. Diese zwei Fälle zeigen, dass es gelingt, die sog. Entwickelungshemmungen auf einfache pathologische Verhältnisse zurückzuführen.

In der Discussion meint Oppenheim, dass man die Entwickelungshemmungen auch schon vorher auf fötal entstandene Processe zurückgeführt habe. Hebold glaubt, dass die Ursache der Störungen im Gefässapparat liege und dass diese Veränderungen durch Unterernährung gewisser Hirnpartien zustande kommen.

Daran schliesst Westphal die Demonstration eines mikrocephalen Gehirns. Der Schädel des zwei Wochen alten Zwillingskindes beträgt im Umfang 24 cm; sein Längsdurchmesser 8 cm. Das Gehirn, bei welchem einzelne Teile unvollkommen entwickelt sind oder ganz fehlen, wiegt (in Formol gehärtet) 72 g.

Benda demonstriert darauf Präparate von leukämischen Lymphomen des Centralnervensystems. Sie stammen von einem Falle her, der unter dem Bilde einer Apoplexie verlaufen ist. Es fanden sich makroskopisch bei der Section Erweichungen in der rechten Hemisphäre und Blutungen im Hirnstamm, mikroskopisch zeigten sich stellenweise Infiltrationen des Gewebes mit Lymphocyten, von welchen dasselbe entweder diffus überschüttet war, oder die in den Scheiden der Gefässe lagen. Bei syphilitischen Processen im Centralnervensystem können ähnliche Infiltrationen vorkommen.

Zum Schluss spricht Gumpertz „Ueber die elektrische Erregbarkeit des N. radialis". G. hat früher bei einigen Bleikranken Fehlen der faradischen und galvanischen ASZ für die Umschlagsstelle des N. radialis gefunden (Deutsche Med. Wochenschrift 1892). Da Bernhardt und andere diese Anomalie auch bei Gesunden beobachtet zu haben meinen, so hat G. weitere 50 Personen auf dieses Verhalten untersucht und kommt

zu dem Schlusse, dass das Fehlen oder sehr späte Auftreten der Anodenreactionen einer quantitativen Erregbarkeitsherabsetzung überhaupt entspreche, also bei Tabes, Alkoholismus, Epilepsie etc. gelegentlich vorkomme, dagegen bei Nervengesunden nicht zu erwarten sei.

In der Discussion meint Bernhardt, dass eine Unerregbarkeit des gelähmten Gebietes vom Nerven aus mit erhaltener directer Muskelerregbarkeit bei centralen Lähmungen nicht vorkommt. Inbezug auf die früher von G. beobachteten Anomalien der indirecten elektrischen Erregbarkeit sei zu bemerken, dass nicht alle Bleikranken an ihrem nicht gelähmten Radialisgebiet die Gumpertz'sche Abnormität zeigen, und es stehe ebenso fest, dass diese nach G. für Bleicachexiekranke charakteristische Reaction auch bei vollkommen gesunden Menschen vorkomme.

Remak bemerkt, dass wenn bei einer Radialisparalyse die Muskeln normal erregbar sind, die Reizung des Nerven von der Umschlagstelle aus aber nicht gelingt, die Läsionsstelle des Nerven unterhalb der Reizungsstelle liege.

Gumpertz erwidert, dass selbst wenn es sich in seinen Fällen um peripherische Paralyse gehandelt hat, so bleibe doch die Thatsache bestehen, dass eben nur pathologische Fälle einen pathologischen Radialisbefund ergeben haben. G. will seine pathologischen Befunde nicht als ausreichend zur Diagnose organischer Affectionen hinstellen, sondern hält sie nur für ein Symptom einer solchen.

In der Sitzung vom 13. November stellt S. Kalischer einen Patienten mit angeborenem Muskelkrampf und Hypertrophie an der linken oberen Extremität vor. Patient ist ein 24 jähriger, russischer Student, an welchem sofort eine Missbildung des rechten Armes auffällt. Dieselbe soll schon von Jugend auf bestehen und wird auf einen Fall der Mutter vor der Entbindung zurückgeführt. Patient hat in der linken Hand und im linken Arm eine grosse Kraft, es stellt sich aber schnelle Ermüdung des letzteren ein. Der Umfang des linken Armes ist um 3--4 cm grösser als der rechte, bei der Hand beträgt der Unterschied sogar 7 cm; an der Hypertrophie nehmen nur die Muskeln teil, beteiligt sind besonders der Biceps und die Beuger der Ulnarseite; an der Hand sind die Muskeln des Thenars und Hypothenar hypertrophisch. Die Hand steht leicht gebeugt, alle Phalangen sind volar flectiert, besonders die Basalphalangen; die Finger sind aneinander gedrückt und schwer von einander zu trennen. An Röntgenphotographien sieht man die starke Vergrösserung der Weichteile und eine geringe Zunahme des Knochensystems des Radius, Ulna und der Carpalknochen. Von Interesse ist noch am Arm eine isolierte Contractur des Palmaris brevis. Die Litteratur weist nur einen von Schulz publicierten Fall auf, der Aehnlichkeit mit dem vorgestellten hat.

Bei der zweiten Demonstration handelt es sich um hereditäre Tabes. Die Fälle betreffen eine 51 jährige Frau und ihren 27 jährigen Sohn, welche beide das typische Bild der Tabes zeigen. Die Mutter hat die Krankheit seit 15—20 Jahren, der Sohn erst seit einem Jahre (Tabes praecox). Beide Patienten haben Blasenstörungen. Verlust der Patellarreflexe, Ataxie, charakteristische Sensibilitätsstörungen, Romberg'sches Phänomen, Pupillenstarre etc. Aehnliche Fälle sind von Erb und Gold-

flam mitgeteilt worden; bei der infantilen und juvenilen Tabes könne es sich oft um Friedreich'sche Ataxie oder Lues cerebrospinalis handeln.

Schuster und Bielschowsky. Bulbäre Form der multiplen Sklerose nebst Bemerkungen über die Histologie des Processes. Bei einem 20 jährigen Tischler stellten sich angeblich nach einer Erkältung Magenkatarrh mit Erbrechen, Schwindel, Schwäche im linken Arm und Bein, Atemnot, Benommenheit des Kopfes, Doppelsehen und zeitweise Zucken im linken Beine ein. Die Untersuchung ergab: Blasse Haut; Strabismus divergens des rechten Auges, Parese beider Abducentes und des rechten M. rectus internus, leichte Parese im rechten Facialis; nasale Sprache und Atemstörung, linksseitige Recurrensparese und Parese des linken Armes und Beines; Patellarreflexe sind beiderseits stark; links besteht Clonus; die Bauchreflexe fehlen, die anderen Hautreflexe nur auf der linken Seite. Urinlassen erfolgt unter Pressen, Atmung 22 in der Minute, ist vertieft und erfolgt unter Anspannung der Halsmuskeln. Der Tod des Patienten erfolgte sechs Monate nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Aus den mikroskopischen Veränderungen dieses frischen Falles ziehen Vortragende den Schluss, dass der Beginn des Processes nicht im Parenchym, sondern im Interstitium zu suchen sei. Der productive Charakter der interstitiellen Veränderungen sei unverkennbar und steigere sich gelegentlich bis zu geschwulstartigen Bildungen. Im Verein mit den unzweifelhaften Gefässwucherungen rechtfertige das anatomische Bild die Diagnose eines chronisch entzündlichen Processes.

Moeli, Atrophische Folgezustände in der Sehbahn. M. hat im Jahre 1889 einige Fälle vorgestellt, bei denen es sich um eine Degeneration im Chiasma opticum nach Erkrankungen des Hinterhauptshirnes und des Zwischenhirnes handelte. Später ist dann die Frage nochmals berührt und dabei ausgesprochen worden, dass es zweifelhaft sei, ob bei dem erwachsenen Menschen eine Erkrankung des Hinterhauptslappens über das Corpus geniculatum secundäre Veränderungen setzen könne, während sie im jüngeren Lebensalter vorkommen. Seit dieser Zeit ist durch das Erscheinen des Sammelwerkes von Henschen die Frage der Entscheidung näher gebracht worden.

Die vorliegenden Fälle gehören in diese Gruppe, weil sie nicht nur über die Thatsache, dass derartige atrophische Folgezustände peripher nach dem Auge zu auftreten, Klarheit bringen, sondern auch über die Verteilung der Atrophie, die über den Tractus und das Chiasma hinausgeht und sich sogar bis zur Retina erstreckt.

Im Fall 1 handelte es sich um ein junges Individuum im 3. Lebensjahre, das bei einer cerebralen Kinderlähmung eine Läsion im Hinterhauptslappen erlitten hatte, an welche sich nachher eine Atrophie des Corpus geniculatum anschloss. Im Fall 2 handelt es sich um einen Mann, der 17—18 Mal wegen periodischer Manie in die Anstalt aufgenommen war; zuletzt litt er 18 Monate vor dem Tode an linksseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie; später war eine atrophische Verfärbung der lateralen Papillenhälfte aufgetreten. Bei der Section fand sich ein Herd im Thalamus und im Corpus geniculatum, übergreifend auf den Hirnschenkel. Das Corpus geniculatum ist in seiner ganzen Ausdehnung erweicht; der Tractus opticus ist atrophisch. Der dritte Fall betrifft eine Frau von 33 Jahren mit sicherer Lues, Herd

im rechten Hirnschenkel, der Tractus ist befallen und grössere Teile des Corpus geniculatum sind verödet. Der vierte Fall betrifft eine Frau Mitte der 50. Jahre, ebenfalls syphilitisch inficiert; bei der Section findet sich eine grosse Schwiele an der Spitze des Schläfenlappens, die den Tractus einschnürt. Im fünften Falle war makroskopisch am Corpus geniculatum laterale nichts zu sehen, die mikroskopische Untersuchung aber ergab eine hochgradige Atrophie mit Faser- und Zellschwund, bedingt durch einen kleineren Herd in diesem Organe; von hier aus ging die Atrophie nach der Peripherie.

Es tritt also bei einer Veränderung des Corpus geniculatum laterale schon früh, nach einer Reihe von Monaten, eine Atrophie des Tractus ein. Die Atrophie verteilt sich auf beide Tractus. M. beschreibt an vielen Präparaten die Verteilung der erhaltenen und degenerierten Faserzüge im Chiasma.

Toby Cohn, Tumor der medialen Stirnhirnfläche. Die Präparate, welche C. demonstriert, stammen von einem Patienten, bei welchem linksseitige Hemiplegie, starke Ataxie, doppelseitige Neuritis optica und Gehörsherabsetzung bestanden hatten; diese Symptome seien nach einem Unfall in rascher Folge aufgetreten. Gegen Ende der Krankheit trat Incontinentia urinae, Benommenheit, Erbrechen, Schluckstörung ein. Convulsionen bestanden nie, auch das Geruchsvermögen war dauernd normal. Die Section ergab ein hühnereigrosses Fibrom zwischen den Grosshirnhemisphären, das auf die rechte Hemisphäre drückte und nahe an den Balken heranreichte.

In der Discussion über den Vortrag des Herrn Moeli (Sitzung vom 13. December) demonstriert zuerst Geelvink Präparate mit Degenerationen im Chiasma, die in Folge peripher vor demselben stattgehabten Läsionen entstanden sind. Sie stammen von einem 57jährigen Patienten, der an aphasischen Störungen, Aorteninsufficienz und Arteriosklerose litt. Die Sehkraft des einen Auges war durch einen glaucomatösen Process zu Grunde gegangen; Ende 1896 starb der Patient ganz plötzlich an Herzschwäche. Bei der anatomischen Untersuchung erwies sich der linke Nervus opticus vollkommen grau und um die Hälfte schmäler als der rechte; in den beiden Tractus war makroscopisch keine Differenz nachweisbar. Auf Schnitten ergab sich, dass der linke Nervus opticus vollkommen degeneriert war, während der rechte keine Veränderung zeigte. G. demonstriert sodann an vorgelegten Präparaten den Verlauf der normalen Fasermassen des rechten Nervus opticus im Chiasma opticum und die Verteilung derselben auf beide Tractus.

Jacobsohn demonstriert hierauf Präparate vom Chiasma opticum, welche vor einem Jahre aus Anlass eines Vortrages angefertigt wurden, welcher von Kölliker auf dem Anatomencongress gehalten und in welchem dieser die bestimmte Ansicht aussprach, dass die Fasern des Nervus opticus im Chiasma nicht nur bei den Tieren, sondern auch beim Menschen einer totalen Kreuzung unterliegen. Die von J. vorgelegten Präparate stammen vom Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Affen; diesen Tieren war ein Auge enucleiert worden und das Chiasma opticum nebst ganzem Hirnstamm dann nach 2—4 Wochen mit der Marchi'schen Methode behandelt worden. Letztere hat vor der Weigert-Pal'schen

Methode den Vorzug, dass sie die frisch zerfallenen Markfasern positiv färbt, das normale Gewebe dagegen ungefärbt lässt, so dass der Verlauf der zur Degeneration gebrachten Fasern genau zu verfolgen ist. Die Präparate (Horizontal- und Frontalschnitte) zeigen nun evident, dass beim Meerschweinchen eine totale Kreuzung der Sehfasern stattfindet, dass beim Kaninchen der allergrösste Teil der Opticusfasern zum Tractus der anderen Seite zieht, während nur vereinzelte auf derselben Seite bleiben; ein geschlossenes Bündel ungekreuzter, centripetaler Fasern existiert beim Kaninchen sicher nicht. Bei der Katze dagegen gehen ausser den vielen gekreuzten Fasern eine sehr grosse Zahl nach dem Tractus opticus derselben Seite; die Zahl der letzteren ist beinahe so gross, wie die der gekreuzten. Beide Arten von Fasern ziehen aber nicht als ein dickes Bündel an der inneren respective äusseren Seite des Tractus, sondern beide zerstreuen sich über den ganzen Tractus. Beim Affen finden sich ähnliche Verhältnisse, wie sie beim Menschen beschrieben sind, d. h. der mächtige Zug der gekreuzten Fasern sammelt sich mehr an der medialen Seite, der andere Zug der ungekreuzten Sehfasern concentriert sich mehr an der Aussenseite des Tractus. Indessen zerstreut sich auch ein nicht unbeträchtlicher Teil dieser Faserart über den ganzen Tractus. J. macht besonders auf diejenigen Fasern aufmerksam, welche an der lateralen Seite der Sehnerven zum Chiasma ziehen und welche von dieser lateralen Seite bogenförmig nach innen schwenken. Diese machen auf Weigert-Palpräparaten den Eindruck, als ob sie alle nach der gekreuzten Seite hinübergehen. Dieser letztere Umstand ist es auch gewesen, welcher von Kölliker zur Annahme einer vollständigen Kreuzung der Sehfasern verleitet hat. Auf Marchi-Präparaten sieht man indessen, wie ein Teil dieser Bogenfasern nicht nach der gekreuzten Seite geht, sondern nach dem Tractus der gleichen Seite abschwenkt. J. demonstriert darauf weitere Präparate, an denen sich der Verlauf der Sehfasern bis zu den nächsten Centren (Vierhügel, Corpus geniculatum externum. Thalamus) verfolgen lässt. Während der Zug der Sehfasern auf dem ganzen Wege zu diesen Centren und in ihnen selbst beim Meerschweinchen nur auf der der Durchschneidung des Nervus opticus gegenüberliegenden Seite degenerirt ist, ist dies bei der Katze und beim Affen auf beiden Seiten aufs deutlichste ausgeprägt. Was den Verlauf der Sehfasern im Chiasma selbst anbetrifft, so machen sie ∿förmige Bögen, deren einzelne Biegungen aber nicht in einer, sondern in verschiedenen Ebenen liegen, so dass man sie mit dem Laufe der Windungen eines Korkenziehers vergleichen kann.

Moeli macht noch einige ergänzende Bemerkungen über den Verlauf der Sehfasern im Chiasma.

Blaschko (als Gast), Ein Fall von Lepra anaesthetica. Eine strenge Unterscheidung zwischen Lepra tuberosa und Lepra maculoanaesthetica ist nicht mehr aufrecht zu erhalten, da man nun auch bei der zweiten Form Bacillen, wenn auch in geringerer Anzahl als bei der ersten gefunden hat. Bei der Patientin, welche B. vorstellt, soll die Infection vor ca. 14 Jahren stattgefunden haben. Die Patientin erkrankte mit einem erythematösen Fleck auf der rechten Wange, der sich im Laufe der Zeit vergrösserte; es kamen dann neue Flecke auf der Oberlippe und an anderen Körperstellen hinzu. Diese Flecke treten in zweierlei Art in die Er-

scheinung; einmal sind sie zuerst lenticulär und vergrössern sich dann allmählich, oder das andere Mal sind es Flecke, die auf einmal einen grossen Ring einnehmen und sich dann nicht mehr vergrössern, vielmehr in ler Art des Herpes tonsurans weiterschreiten. Bei der vorgestellten Patientin sind nun alle diese Flecke für Schmerz und Temperatureindrücke unempfindlich, während das Berührungsgefühl nur unbedeutend herabgesetzt ist. Die übrige Haut des Körpers dagegen zeigt vollkommen normale Sensibilitätsempfindung. Diese Thatsache scheint zu beweisen, dass wenigstens für diesen Fall die Krankheitsursache in der Cutis selbst liegt und dass die Nervenfasern dieser Flecke betroffen sind und nicht etwa die Störung centraler Natur ist. B. glaubt als Erklärung für diese eigentümliche Erscheinung annehmen zu können, dass die tastempfindenden Nerven gegen die lepröse Erkrankung resistenter sind als die anderen Nerven.

Laehr. Bei der Syringomyelie fand Laehr stets einen segmentalen Typus der Empfindungsstörung, welcher bei der Lepra für gewöhnlich fehlt. Die Untersuchungen von Jeanselme zeigen, dass neben einer fleckweise und unregelmässig, häufig handschuhförmig, von der Peripherie centralwärts sich ausbreitenden Anästhesie schon relativ frühzeitig auch in peripherischen Nervengebieten Empfindungsstörungen beobachtet werden, welche bei weiterem Fortschreiten sich immer mehr der radiculären Ausbreitungsweise nähern. Wenn man die von B. citierte Arbeit Gerlach's berücksichtigt, durch welche bei der Lepra eine aufsteigende neuritische Erkrankung festgestellt ist, muss man auch theoretisch ohne weiteres zugeben, dass dem Fortschreiten des Krankheitsprocesses eine immer mehr dem radiculären Typus sich nähernde Ausbreitung der Anästhesie entsprechen wird. Eine solche Ausdehnung scheint aber sehr selten beobachtet zu sein und in solchen vorgeschrittenen Fällen wird es kaum an anderen wichtigen, differential-diagnostischen Merkmalen fehlen. Die verschiedene Localisation der Anästhesie ist ja nur ein Anhaltspunkt unter einer Reihe anderer, nicht minder in die Wagschale fallender.

Oppenheim findet das Merkwürdige in diesem Falle darin, dass der Process ein partieller ist; bei neuritischen Processen findet man eine derartige Ausbreitung nicht; es scheine sich hier die Erkrankung nur auf die feinen Hautnerven zu erstrecken.

Remak. Die Verlangsamung der Schmerzempfindung hat man sehr lange als Ausdruck einer Rückenmarkserkrankung betrachtet; allmählich kam man zur Anerkennung, dass so etwas auch peripherisch vorkommen kann; dasselbe scheint sich auch jetzt mit der partiellen Empfindungslähmung zu vollziehen, weshalb Fälle, wie der von B. vorgestellte, von grosser Bedeutung sind. Schon Parmentier hat die Beobachtung gemacht, dass im Centrum der anästhetischen Stelle alle Gefühlsqualitäten gestört sind, während an der Peripherie die Berührungsempfindung ungestört bleibt.

Blaschko hat in zwei Fällen dasselbe nachweisen können, was Remak soeben erwähnte, dass die Temperatur- und Schmerzempfindung immer um mehrere Finger breit weiter aufgehoben war als die Tastempfindung. Das scheint auch für die Richtigkeit seiner vorher vor-

getragenen Ansicht zu sprechen. Es sei ferner möglich, dass es sich hier weniger um eine Neuritis selbst, als um eine Perineuritis handele.

Bratz (Wuhlgarten) Ammonshornveränderungen bei Epileptikern. Die Untersuchungen, welche B. angestellt hat, beziehen sich auf 50 Kranke. Untersucht wurden anatomisch verschiedene Rindenpartien und besonders der Gyrus hippocampi mit anstossendem Schläfenlappen. Die 50 Fälle zerfallen in zwei Gruppen, von denen die eine die Fälle umfasst, bei welchen keine Ammonshornveränderungen gefunden wurden, während bei den anderen solche zu constatieren waren. In einzelnen Fällen fanden sich besondere Herde in der Rinde oder in den Centralganglien. Die häufigst beobachtete Veränderung (50 pCt. aller Fälle) war eine Verschmälerung eines Ammonshornes, deren Substanz sich oft verhärtet anfühlte; indessen erwies die mikroskopische Untersuchung mitunter keine Veränderung, wo eine Verhärtung gefühlt war, und umgekehrt. In der Mehrzahl fand sich bei der genuinen Epilepsie immer die gleiche Veränderung, nämlich eine erhebliche Verschmälerung des Ammonshornes und der nächsten Umgebung des Schläfenlappens. Es liegt eine Hypoplasie des gesamten Hirngebietes vor; es finden sich ganze Zelllager atrophiert, besonders die der Pyramidenzellen. An Stelle der Zellen hat sich Glia angesammelt. Welcher von beiden Processen der primäre ist, liess sich nicht bestimmen. Die Erkrankung geht durch das ganze Ammonshorn hindurch bis in den Uncus selbst. Gerade die Einförmigkeit des Processes macht es wahrscheinlich, dass es sich hier um Residuen eines weit zurückliegenden Processes handelt. Auch das klinische Bild ist in seiner classischen Form nicht immer gleich da, sondern bildet sich oft allmählich heraus. Die ersten Krankheitserscheinungen sind bei den Kindern leichte Schwindelanfälle und ein kurz dauerndes Tonus der Muskulatur und erst nach und nach treten die typischen clonischen Zuckungen auf. Auch bei der Epilepsia tarda wurde in drei Fällen dieselbe Veränderung gefunden. Die typische Zellatrophie fand B. auch bei drei Paralytikern, bei welchen in einem Frühstadium epileptiforme Krämpfe aufgetreten waren.

Köppen fragt an, ob bei den Patienten einseitige Störungen des Geruchvermögens vorhanden waren, da das Ammonshorn in Beziehungen zum Geruchsorgan steht.

Oppenheim stellt die Frage, ob es B. für ausgeschlossen halte, dass der Process angeboren sei.

Rosin hält den Befund von Pigment in Ganglienzellen beim Menschen nicht für pathologisch. Wenn letzteres in atrophischen Zellen vermehrt erscheine, so könne dies daher kommen, dass der übrige Bestandteil der Zelle so stark vermindert sei.

Bratz stützt sich bezüglich des Pigmentes nur auf den Vergleich mit normalen Zellen. Ob der Process, wie Oppenheim meint, schon sehr früh entstanden sein kann, kann B. nicht entscheiden. Er glaubt nicht, dass die grossen Pyramidenzellen des Ammonshornes die Träger des Geruchsvermögens sind; wenn dies so wäre, so hätte in diesen Fällen einseitige Geruchsstörung bestehen müssen; eine solche ist aber niemals beobachtet worden.

Juliusburger und E. Meyer. Die ausgestellten Präparate (Thionin, Methylenblau) stammen von einem schweren Alkoholisten,

der unter dem Bilde von Verwirrtheit, motorischer Unruhe, Sinnestäuschungen bei normaler sonstiger Körperbeschaffenheit in wenigen Wochen zugrunde ging, Weitere Präparate stammen von Fällen von Erschöpfungsdelirien, Dementia paralytica, Dementia senilis. Die Methylenblaupräparate zeigen eine deutliche Veränderung der grossen Ganglienzellen sowie eine Vermehrung der Kerne des Zwischengewebes in den Centralwindungen. Mit der Marchi'schen Methode wurde eine sehr ausgesprochene Schwarztüpfelung in der linken Pyramidenbahn vom Gehirn bis in's Rückenmark hinab beobachtet. Des Weiteren wurden die Vorderhornzellen von Personen studiert, die intra vitam keine Rückenmarkssymptome gezeigt und an Carcinose oder Herzfehler gelitten hatten; eine andere Reihe betraf Fälle von Lues cerebrospinalis, Alkoholismus chronicus, perniciöse Anämie; in einem Falle von Krebsmetastase im linken Oberschenkel mit Bruch desselben fand sich eine linksseitige ausgesprochene Veränderung der Vorderhornzellen im Sacral- und Lendenmark; ebenso war bei dieser Person der N. hypoglossus durch eine Krebsmetastase zur Atrophie gebracht, und es konnte eine sehr deutliche Alteration der Zellen im Kern der gleichen Seite constatiert werden. Die Vortragenden kommen zu folgenden Schlüssen: Die Granula sind keine einheitlichen Körper, sondern nur Körnchenaggregate; ihre Alteration kennzeichnet sich darin, dass ihre feinen Körnchen zunächst diffus angeordnet erscheinen und später schwinden. Dieser Process schreitet zunächst vom Centrum nach der Peripherie fort. Erst später kommt es zu einer Formveränderung resp. Volumverkleinerung der Zelle. Der Kern ändert sich hinsichtlich seiner Stellung, seiner Form und Functionsfähigkeit. Zwischen den Veränderungen in den Vorderhornzellen und denjenigen in den grossen Ganglienzellen der Centralwindungen besteht kein wesentlicher Gegensatz. Das hohe Alter und Fieber an sich führen zu keinen bemerkenswerten oder constanten Veränderungen der Granula. Die Zellveränderungen lassen nur einen quantitativen Unterschied inbezug auf einen und denselben Vorgang erkennen, gleichgültig ob dieses oder jenes ätiologische Moment vorliegt. Die Structurveränderung ist nicht die anatomische Grundlage einer bestimmten Functionsstörung, sondern nur der anatomische Ausdruck einer Reaction der Zelle auf ihre durch den Krankheitsvorgang abgeänderten Lebensbedingungen. Die Granula sind restitutionsfähig und können als Nährsubstanzen für die Zelle aufgefasst werden. Der Ausgleich der Structur zur Norm ist ein anatomisches Kriterium dafür, dass die Anpassung der Lebensvorgänge in der Zelle an ihre äusseren Einflüsse vollzogen ist. Den klinisch verschiedenen Bildern entsprechen keine specifisch verschiedenen Gewebsbefunde.

Buchanzeigen.

E. Durkheim, Le suicide. Paris 1897, F. Alcan. 8°. 462 S.

Seit Morselli's bekannter Arbeit vom Jahre 1879 ist der Selbstmord selten monographisch behandelt worden. Die Werke von Legoyt, Masaryk, Westcott, Bonomelli u. A. sind wenigstens in psychiatrischen Kreisen kaum bekannt geworden. Die vorliegende Monographie Durkheim's verdient auch seitens der Psychiatrie alle Beachtung. Den Beziehungen des Selbstmords zu psychopathischen Zuständen ist ein besonderes Kapitel gewidmet. Verf. unterscheidet folgende Varianten des psychopathischen Selbstmords:

a) Suicide maniaque: Ursache: Hallucinationen oder Wahnvorstellungen
b) Suicide mélancholique: Ursache: krankhafte Depression
c) Suicide obsessif: Ursache: Zwangsvorstellung
d) Suicide impulsif ou automatique: er unterscheidet sich vom vorigen nur dadurch, dass die Zwangsvorstellung des Selbstmords ganz unvermittelt und plötzlich sich dem Kranken aufdrängt.

Mit guten Gründen weist Verf. nach, dass keineswegs jeder Selbstmord pathologisch ist. Sehr interessant sind die Karten, welche die geographische Verbreitung des Selbstmords nach seiner Häufigkeit für Frankreich darstellen. Die statistischen Untersuchungen über die Ursachen des nichtpathologischen Selbstmords nehmen selbstverständlich den grösseren Teil des Buches ein, doch finden sich auch in diesen Kapiteln überall Beziehungen zu psychiatrischen Beobachtungen. Speciell sei auf das Kapitel über den Einfluss der Nachahmung hingewiesen. Sehr wertvoll sind namentlich auch die statistischen Tabellen No. 21 und 22 (Häufigkeit des Selbstmords in Frankreich nach Alter, Civilstand und Wohnsitz). Ueberhaupt ist das Buch dem Morselli'schen an Gründlichkeit und Ausführlichkeit ausserordentlich überlegen. Die Litteratur ist mit grosser Vollständigkeit verwertet und angeführt. Allenthalben werden auch ausserfranzösische Länder berücksichtigt.

Julius Glax, Lehrbuch der Balneotherapie. 1. Band: Allgemeine Balneotherapie. Stuttgart 1897, F. Enke. 418 S.

Ein Lehrbuch der Balneotherapie zu schreiben ist ausserordentlich schwer. Die Litteratur ist zwar sehr reichlich, aber mit wenigen Ausnahmen minderwertig, leider zum Teil durch persönliche Voreingenommenheit oder gar persönliches Interesse beeinflusst. Daher auf der einen Seite eine absolute Skepsis, auf der andern ein kritikloser Naturheilglaube. Das Dutzend Lehrbücher, welches wir in Deutschland besitzen, hat diese beiden Klippen nur zum Teil und keines überall vermieden. Das neue Lehrbuch von Glax scheint die Mittelstrasse, soweit sich nach dem ersten Band urteilen lässt, besser als seine Vorgängerinnen zu finden.

Verf. bespricht in vier Teilen die Hydrotherapie s. str (Heilwirkungen des Wassers als solchen in verschiedenen Temperaturen bei innerer und äusserer Anwendung), die Balneotherapie s. str (pharmakodynamische Heilwirkungen der natürlichen Quellen bei innerer und äusserer Anwendung), die Klimatotherapie einschliesslich der Terrainkuren und endlich sehr kurz noch die Balneodiätetik (Trauben-, Milch-, Molken- und Kefirkuren).

Bemerkenswert ist die ansprechende Einteilung der Quellen (S. 6), welche den älteren Einteilungen von Seegen, Lehmann u. A. weit überlegen ist. Die Angaben über die vasomotorischen Wirkungen des Wassertrinkens sind sehr interessant, aber nach meinen eigenen sphygmographischen Erfahrungen nicht in jedem Fall zutreffend. Differenzen, wie sie die Pulscurven auf S. 15 ff. (vor und nach dem Trinken) zeigen, sind keinesfalls nur auf das Trinken zu beziehen. Offenbar hat der Apparat ungleichmässig gearbeitet oder haben Nebeneinflüsse mitgespielt, wie ein Blick auf Fig. 11 lehrt:

hier schieben sich ziemlich unvermittelt vier abweichend geformte Pulswellen in die Curve ein. Verf. spricht zwar von einer Erhöhung der Gefässspannung unmittelbar nach dem Trinken kalten Wassers, zu welcher wahrscheinlich die nach dem Schlucken eintretende tiefe Inspiration beitrage; indes kommt dies bei der Fig. 11 nicht in Betracht, da die Curve fünf Minuten nach dem Wassertrinken aufgenommen ist. Ref. sind im Einzelnen ähnliche Zweifel noch für manche Stelle aufgestiegen. Im Allgemeinen ist die Darstellung des psysiologischen Thatbestandes wohl geglückt. Der Einfluss auf die Reflexe und Sehnenphänomene und auf die psychischen Reactionen ist zu kurz gekommen.

Der Abschnitt über Technik, Indicationen und Contraindicationen der einzelnen Kaltwasserproceduren hätte ausführlicher ausfallen sollen. Namentlich hätten die allgemeinen neuropathologischen und psychiatrischen Indicationen mehr Berücksichtigung verdient. Eventuell sollte dies im speciellen Teil nachgeholt werden. Ueberhaupt ist die hydriatrische Litteratur der neuropathologischen und psychiatrischen Zeitschriften und Lehrbücher nicht ausgiebig genug benutzt worden. Auch vermisse ich eine ausführlichere Darstellung der Elektrobalneotherapie, welche wohl mancher in einem Lehrbuch der Balneotherapie suchen wird. Auch die heissen Sandbäder sind etwas zu kurz behandelt. So hat Ref. sehr günstige Erfolge bei chronischer multipler Neuritis beobachtet. Ueberhaupt wird die Wirkung der localen Application trockener Wärme etwas unterschätzt.

Die Hypothese, dass kleine Arsendosen dadurch einen formativen Reiz auf die Gewebe ausüben, dass die arsenige Säure zu Arsensäure oxydiert und immer wieder reduciert wird, und so im Protoplasma „ein heftiges Hin- und Herschwingen der Sauerstoffatome" zu Stande kommt, wäre besser weggeblieben.

Da Verf. zugiebt, dass von der Haut aus eine Resorption der im Wasser gelösten Salze nicht stattfindet, so ist er gezwungen anzunehmen, dass die speciellen Wirkungen, welche den einzelnen Mineralbädern zugeschrieben werden, auf einer speciellen chemischen oder mechanischen Beeinflussung der cutanen Nervenendigungen beruhen. Er denkt z. B. daran, dass die einzelnen Salze je nach der Form, in welcher sie in der Haut auskrystallisieren, auch einen verschiedenen Reiz setzen; so sollen z. B. „die Kochsalzwürfel jedenfalls weniger reizen als die nadelförmigen Krystalle der schwefelsauren Magnesia." Die nachgerade etwas mystisch gewordene Wirkung der Akratopegen sucht Glax aus der constanten Temperatur des Thermalwassers" zu erklären und bezieht sich dabei auf die keineswegs einwandfreien Beobachtungen von Wick. Ref. vermisst hier und an mancher anderen Stelle (nicht an allen!) das Wörtchen Suggestion. Auch der Faktor der Befreiung von Arbeit und unmittelbarer Sorge, sowie der Faktor der Diätveränderung (im weitesten Sinn) hätte mehr Beachtung verdient.

Die Zusammensetzung der Quellen ist in sehr übersichtlicher Weise graphisch wiedergegeben (nach Struve). Auch einzelne unbekanntere Quellen (z. B. von Kiseljak in Bosnien etc.) sind berücksichtigt. Anämische Neuralgien sollen durch Seebäder in manchen Fällen geheilt werden, indem das Bad einen die Sensibilität des Nerven erschöpfenden Ueberreiz setzt. Ebenso soll es, z. B. meistens bei Chorea, gelingen durch das kalte Seebad einen Erfolg zu erzielen. Ref. hätte gerade hier eine viel sorgfältigere Sichtung der Indicationen gehofft. Mit der kurzen Bemerkung S. 300 und 401 ist die Indicationsstellung und auch unser Wissen über die Indicationsstellung noch lange nicht erledigt. Die kritiklose Massensendung vieler Nervenkranker in Seebäder stiftet noch alljährlich genug Unheil.

Die Wirkung des Schlammbades führt Verf. — wohl soweit Schlammeinreibungen in Betracht kommen, mit Recht — auf die mechanische Reizung durch die im Schlamm nachweisbaren zahllosen Kieselpanzer von Diatomeen etc. zurück. Wichtiger ist für die Schlammeinpackung jedenfalls die Thatsache, dass sie die Application viel höherer Temperaturen erlaubt als das Wasserbad, wie auch Verf. S. 320 hervorhebt.

Der klimatotherapeutische Abschnitt ist gut gelungen. Nur hätte auch hier der psychische Faktor des Ortswechsels mehr berücksichtigt werden müssen. Das Verzeichnis der Höhenkurorte (S. 393) ist zu unvollständig.

Ref. wünscht dem Buch eine grosse Verbreitung. Ein Lehrbuch der Balneotherapie kann noch nicht allen wissenschaftlichen Anforderungen genügen. Das vorliegende genügt ihnen besser als die übrigen mir bekannten balneotherapeutischen Lehrbücher. Z.

Walter Wille, Die Psychosen des Pubertätsalters. Wien 1898, F. Deuticke. 218 S.

Verf. hat 135 Fälle psychischer Erkrankungen während der Pubertätsperiode (14.—22. Jahr), welche in den letzten 15 Jahren in der Irrenanstalt Basel beobachtet worden sind, verarbeitet. Dieselben verteilen sich folgendermassen:

Melancholie	15	weibliche,	6	männliche Individuen
Manie	18	„	11	„ „
(wobei jedoch hervorzuheben ist, dass Verf. den Begriff der Manie weiter fasst, als viele Autoren)				
Dementia acuta	8	„	1	„ „
Acuter hallucinatorischer Wahnsinn	—	„	3	„ „
Verwirrtheit	7	„	3	„ „
Paranoia	2	„	2	„ „
Primäre chronische Demenz (Hebephrenie) . . .	3	„	6	„ „
Dementia paralytica . . .	—	„	—	„ „
Neuropsychosen	8	„	21	„ „
Vergiftungspsychosen . .	—	„	8	„ „
Hereditäres Irresein (Entartungsirresein) . . .	3	„	6	„ „
Angeborene geistige Schwächezustände . .	1	„	3	„ „

Sämtliche Krankengeschichten werden teils ausführlicher, teils kurz mitgeteilt. Verf. gelangt zu dem Schluss, dem Ref. durchaus zustimmt: „Es giebt kein Pubertätsirresein als Krankheitsform“. Die Pubertät bedingt nur ein besonderes Gepräge, die „hebephrene Modification“, wie ich sie genannt habe. Häufig finden sich Mischformen. Erbliche Belastung fand sich bei 43 pCt. der einfachen Psychoneurosen und 53 pCt. der übrigen Psychosen. Das Litteraturverzeichnis umfasst 93 Nummern. Für die klinische Würdigung der Pubertätspsychosen bedeutet das Buch einen erheblichen Fortschritt. Z.

Victor Henri, Ueber die Raumwahrnehmungen des Tastsinnes Ein Beitrag zur experimentellen Psychologie. Berlin 1898, Reuther & Reichard. 228 S.

In seinem Vorworte hebt der Verfasser hervor, wie die experimentelle Psychologie jetzt durch ihre rasche Entwicklung zu einem Zustande gelangt ist, dass Monographien über einzelne Gebiete angezeigt erscheinen. Auf dem Gebiete des Hautsinns ist bisher nur eine Monographie von v. Frey erschienen, Henri hat sich nun die Aufgabe gestellt, eine Monographie über die Raumwahrnehmungen im Gebiete des Tastsinns zu geben. Ist ja doch die Räumlichkeit der Tasteindrücke ein Moment, das uns ebenso gegeben erscheint, wie die Intensität, Qualität und Dauer der Tastempfindung, die entsteht, sobald unsere Haut von einem Gegenstand mit genügender Stärke berührt wird.

Diese Räumlichkeit lässt uns einerseits die Ausdehnung des berührenden Gegenstandes erkennen (nach Form und Grösse), andererseits lässt sie uns „localisieren". In jedem Falle lassen sich bei der Prüfung nach der Richtigkeit und Genauigkeit dieser räumlichen Vorstellungen drei Fragen aufwerfen:

1. Die Schwelle, d. h. die Frage, wie gross eine bestimmte räumliche Eigenschaft des Objectes sein muss, damit wir gerade noch eine Vorstellung von dieser Eigenschaft haben;

2. Die Unterschiedsschwelle, d. h. wie gross muss wenigstens der Unterschied zweier Distanzen sein, damit zwei berührte Punkte in einer grösseren oder kleineren Entfernung zu liegen scheinen als zwei vorher berührte Punkte?

3. Die Richtigkeit der räumlichen Vorstellung, d. h. wie verhält sich die Vorstellung von der Ausdehnung eines Objectes, das die Haut berührt, zu der wirklichen Grösse seiner Ausdehnung?

Bei der Prüfung der Localisation sind wieder mehrere Fragen zu beantworten:

1. Wie localisieren wir den Tasteindruck?

2. Die Frage nach der Genauigkeit der Localisation.

Ist nun über die erste Gruppe der Fragen bereits viel gearbeitet worden, so ist die zweite Gruppe, die Localisation der Tasteindrücke, noch kaum untersucht worden, doch fehlt es nicht an Theorien über die Entstehung und Natur der Räumlichkeit der Tasteindrücke.

Henri hebt mit Recht hervor, dass bei diesen Theorien meist ganze Gebiete von Thatsachen nicht in Betracht gezogen wurden, der eine ignorierte Pathologie und Physiologie, der andere die normalen Beobachtungen. Wie wesentlich aber sind z. B. nur die Localisation von Tasteindrücken bei Rückenmarkskrankheiten, bei Gehirnkrankheiten; hat ja doch Ziehen beispielsweise die Vermutung aufgestellt, dass in der Störung des Gedächtnisses für die Localisation der Tasteindrücke ein frühzeitiges Symptom der Dementia paralytica zu sehen sei!

Da nun aber eine befriedigende Theorie erst dann gegeben werden kann, wenn man alle hier aufgeworfenen Fragen experimentell beantwortet hat, so stellt Henri selbst nicht eine vollständige Theorie auf, sondern er entwickelt seinerseits am Schluss nur die Skizze einer eigenen Theorie, soweit es die bisher angestellten Beobachtungen erlauben.

Im ersten Teil seiner ungemein sorgfältigen und verdienstvollen Arbeit stellt der Autor die Beobachtungsresultate, die von anderen Autoren und ihm selbst bis jetzt erhalten sind, zusammen, im zweiten Teil werden die verschiedenen Theorien, die über die Räumlichkeit des Tastsinns aufgestellt sind, kritisch besprochen. Pollack-Berlin.

B. Pollack, Die Färbetechnik des Nervensystems. Berlin 1898. S. Karger.

Die gute Prognose, welche der Ref. dem Pollack'schen Buche gestellt hat, hat sich rasch bewährt. Nach kaum einem Jahr liegt bereits die 2. Aufl. vor. Dieselbe weist allenthalben wesentliche Ergänzungen und Verbesserungen auf. Der Umfang ist von 130 auf 172 Seiten gestiegen. Ref. kann seine Empfehlung des Büchleins nur wiederholen. Z.

P. J. Möbius, Ueber die Tabes. Eine Abhandlung für praktische Aerzte. Berlin 1897. S. Karger. 132 S.

Verf., der seit 1879 die Referate über die Tabes für die Schmidt'schen Jahrbücher ausarbeitet, giebt zunächst eine kurze historische Einleitung. Die Tabes wurde auffallend spät, erst vor ca. 50 Jahren, als eine Erkrankung sui generis erkannt, und Romberg darf wohl als ihr eigentlicher Entdecker bezeichnet werden. Unter den Symptomen der Tabes räumt Verf. der reflectorischen Pupillenstarre die erste Stelle ein. Verf. glaubt für die Augenmuskellähmungen als diagnostische Regel den Satz aufstellen zu

können, dass jede Augenmuskellähmung, die ohne Schmerzen bei einem bis dahin gesunden Menschen im mittleren Lebensalter auftrete, die Tabes höchst wahrscheinlich mache; von den rheumatischen Lähmungen, mit denen dieselben so häufig verwechselt werden, unterscheiden sich die Tabes-Lähmungen durch ihre Schmerzlosigkeit. Mit Entschiedenheit wendet sich Verf. gegen die mehr künstlich construierte als wirklich beobachtete paranoische Veränderung der Tabeskranken; nach ihm giebt es nur eine Tabespsychose und diese ist die Dementia paralytica. Unter den tabischen Arthropathien unterscheidet Verf. eine gutartige lediglich mit einem acut entstehenden und ebenso rasch schwindenden serösen Erguss einhergehende Form und eine bösartige, bei der es zu Dislocationen der Gelenkenden und Usur des Gelenkknorpels kommt. Verf. schliesst sich der Charcot'schen Ansicht an, dass die tabische Knochenerkrankung eine der Erkrankung des Nervensystems coordinierte und nicht subordinierte Erscheinung ist. Nach Erwähnung der selteneren Tabessymptome hebt Verf. noch das häufige Zusammentreffen von Herzfehler und Tabes hervor. In dem Verlauf der Tabes unterscheidet Verf. die drei üblichen Stadien; die Tabes ist im allgemeinen progressiv, aber in jedem Stadium können Stillstände eintreten. In dem etwas knapp gehaltenen Abschnitt über die Anatomie der Tabes spricht Verf. seine Ansicht dahin aus, dass es sich bei der Tabes um eine primäre parenchymatöse Erkrankung des Nervensystems handle, und dass speciell eine primäre selbständige Erkrankung der Nervenfaser vorliege; nun und nie mehr sei die Auffassung der Tabes als Folge einer chronischen Meningitis im Stande die merkwürdige Auswahl der erkrankten Teile zu erklären. Verf. hält die Syphilis für die alleinige Ursache der Tabes; Tabes und Paralyse sind beide Metasyphilis und die Verschiedenartigkeit der Krankheitsbilder erklärt sich aus der verschiedenen Localisation des Krankheitsprocesses. Die Tabes tritt nach eigenen Beobachtungen des Verfassers im Mittel acht Jahre nach der Infection auf. In dem ausführlichen der Therapie gewidmeten Abschnitt erwähnt Verf. zunächst die üblichen Methoden der Allgemeinbehandlung der Tabes, die meist weder nützen noch schaden; von der antiluetischen Kur hat Verf. keine Erfolge gesehen und will sie nur bei gleichzeitig bestehender tertiärer Lues angewendet wissen. Verf. warnt vor dem Enthusiasmus, mit dem jede neuere Behandlungsmethode der Tabes aufgenommen wird, und wendet sich energisch gegen die „moderne Schwindelbehandlung" der Tabes mit Organsäften, ebenso verwirft er die Nervendehnung und die sogenannte unblutige Dehnung. Die Behandlung ist eine rein symptomatische mit den allgemein üblichen Mitteln; von der Frenkelschen Ataxiebehandlung hat auch er glänzende Erfolge gesehen. Als Anhang folgt eine Sammlung zahlreicher aus der Litteratur zusammengestellter Krankengeschichten, denen meistens die Sectionsprotokolle beigefügt sind. Das für den praktischen Arzt bestimmte, klar abgefasste Werk, dem man überall die grosse Erfahrung des Verf. anmerkt, entrollt ein scharf gezeichnetes Bild der Tabes, so dass wir ihm eine recht weite Verbreitung, namentlich in den Kreisen, für welche dasselbe bestimmt ist, wünschen, damit auch die seltneren und so leicht übersehenen Fälle beginnender Tabes in der Praxis rechtzeitig erkannt werden. Berger-Jena.

Winkler, L'intervention chirurgicale dans les épilepsies. Haarlem 1897. De Erven F. Bohn.

Die Veröffentlichung des Winkler'schen Referats über die chirurgische Behandlung der Epilepsie (auf dem 1. Internationalen Congress für Psychiatrie, Neurologie und Hypnologie im September 1897 zu Brüssel) ist sehr dankbar zu begrüssen. Ueber die Hauptanschauungen Winkler's haben wir schon kurz berichtet. Auf die Litteratur wird in der jetzt vorliegenden Arbeit allenthalben eingehend Bezug genommen. Besonders wertvoll sind 22 zum Teil hochinteressante Krankengeschichten, welche W. grösstenteils aus seiner eigenen Beobachtung zusammengestellt hat. Dieselben sind in der That sehr geeignet manche Thesen des Verf.'s zu stützen. Z.

H. Piper, Der kleine Sprachmeister. Ein Lehr- und Bilderbuch. Berlin 1897, K. Siegismund.

Als Anleitung zur Beseitigung des physiologischen und pathologischen Stammelns im Kindesalter kann das Lehr- und Bilderbuch des Verf.'s warm empfohlen werden.

Personalien und Tages-Nachrichten.

Als Nachfolger von Forel ist Bleuler, seither Direktor der Anstalt Rheinau, berufen worden.

I. Falret hat seine Stellung an der Salpêtrière aufgegeben. An seine Stelle tritt Charpentier. Séglas ist zum Chef de service am Bicêtre ernannt worden. Chaslin tritt an die Stelle von Séglas in der Salpêtrière.

In Padua ist Professor Filippo Lussana gestorben. Die Physiologie des Centralnervensystems verdankt ihm mehrere Arbeiten.

In Neapel habilitierten sich Dr. August von Luzenberger für Neuropathologie und Dr. Grimaldi für Psychiatrie.

In New York wurde Dr. Collins an Stelle des zurückgetretenen Dr. Dana zum Professor der Neurologie und Psychiatrie ernannt.

In Rom habilitierte sich Dr. F. Ghilarducci für Neurologie.

Der 4. Congrès français de médecine findet am 12. April in Montpellier unter dem Vorsitz von Bernheim statt. Unter anderem ist die Frage der Organotherapie zur Discussion gestellt.

Die American Association for the study and cure of inebriety hat ihre Jahressitzung am 8. Dezember 1897 in Boston abgehalten. Ira van Gieson sprach über „einige neuere Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf die Gehirnzellen".

In der Société de médecine de Gand (7. December 1897) hat de Buck über „die Veränderungen des Lumbalmarks 21 Tage nach Exarticulation des Unterschenkels im Kniegelenk" (wegen thrombotischer Gangrän) berichtet. Es bestand nur in der posterolateralen und mediolateralen Gruppe des gleichseitigen Vorderhornes Chromatolyse, die anterolaterale und mediane waren normal. In derselben Sitzung teilte Boddaers einen Fall mit, in welchem die typischen Symptome der Chorea hered. chron. bestanden, ohne dass irgendwelche choreatische Heredität nachzuweisen war (Indép. méd.).

In der Société d'Hypnologie et de Psychologie (Sitzung vom 20. December 1897) hat Farez die Verwendung der Suggestion während des natürlichen Schlafes für die Behandlung mancher Geisteskrankheiten vorgeschlagen. Aug. Voisin wird die Methode in der Salpêtrière prüfen. (Indép. méd.).

Die Académie de médecine hat in ihrer Jahressitzung folgende Arbeiten mit Hauptpreisen gekrönt:

Valeur sémiologique des délires systématisés von Pécharman
Traitement de la chorée de Sydenham von Comby
Epilepsie von I. Voisin.

Zugleich sind neue Preisfragen ausgeschrieben worden.

A. Binet und Victor Henri haben eine neue Zeitschrift gegründet, „Intermédiaire des biologistes". Dieselbe soll ein internationales Organ der zoologischen, botanischen, physiologischen und psychologischen Forschungen werden.

Sciamanna und Sergi geben eine neue Zeitschrift heraus, Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologia. Redakteur ist Santo de Sanctis (Rom, Via Penitenzieri 13).

Der Verlag des Progrès médical hat den Preis der Oeuvres complètes de Charcot jetzt auf 50 Frcs (statt 188 Frcs) herabgesetzt. Ebenso sind die 17 Bände der Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Epilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie von Bourneville jetzt für 54 Frcs (statt 86) käuflich.

Eine gute Uebersicht der klimatischen Winterkurorte Nordamerikas findet sich im Medical Record, Nov. 27, 1897.

In London ist ein psychologisches Laboratorium unter der Leitung von Rivers eröffnet worden. Dasselbe hat die Münsterberg'schen Apparate grösstenteils angekauft.

Am Illinois Eastern Hospital ist ein psychologisches Laboratorium eröffnet worden. Die Leitung hat Krohn übernommen. Die Arbeiten erscheinen jährlich in Form eines Bulletin (Preis 40 Mk).

Der neue Etat der preuss. Universitäten sieht u. A. 66000 Mk. für den Ankauf eines Grundstücks zur Erweiterung der Irren- und Nervenklinik in Halle vor, desgleichen 134000 Mk. für den Ankauf eines Bauplatzes für eine Universitäts-Irrenklinik in Kiel (für 130 Kranke).

Das neu erschienene Verzeichnis sämtlicher Präparate, Droguen und Mineralien der Firma E. Merck (Darmstadt) umfasst über 300 Druckseiten. Sehr dankenswert sind die beigegebenen Erläuterungen, welche sich auf die chemische Constitution, Darstellung, Haupteigenschaften, Hauptindicationen und Dosierung der einzelnen Stoffe beziehen. Ein besonderer Abschnitt ist den Präparaten für Analyse und Mikroskopie gewidmet.

Vom Jahre 1898 ab werden Dr. Flatau und Dr. Jacobsohn in Berlin unter der Redaction von Professor Mendel im Verlag von S. Karger einen „Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie" herausgeben, welcher alles kurz und prägnant zusammengefasst wiedergiebt, was im verflossenen Jahre im In- und Auslande auf dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie veröffentlicht worden ist. Offenbar wird damit ein dringendes Bedürfnis befriedigt. Eine einfache Namenaufzählung der erschienenen Arbeiten reicht nicht aus. Die Centralblätter orientieren den Leser nur möglichst schnell über die wichtigeren der laufenden Arbeiten. Die Sammelreferate unserer Monatsschrift bezwecken eine kritische Beleuchtung eines einzelnen Arbeitsgebietes von berufener Feder. Der Jahresbericht in seiner Vollständigkeit und systematischen Anordnung ergänzt daher die Thätigkeit der Centralblätter und unserer Monatsschrift in wünschenswertester Weise. Als Mitarbeiter verzeichnet der Jahresbericht ausser den Redakteuren und dem Herausgeber Pollack, Verworn, Kalischer, Cohnstein, Gad, R. du Bois-Reymond, Obersteiner, Stroebe, Mann, Bregman, von Leyden, Cohn, Bielschowsky, Rothmann, Wollenberg, Bruns, Sachs, Schuster, Freud, Richter, Kalischer, Hoffmann, Pick, Schlesinger, Bernhardt, Bresler, Hebold, Bechterew, Giese, Eulenburg, Saenger, Silex, Bloch, Determann, Remak, Ewald, Adler, Goldscheider, Boedeker, Neisser, Cramer, Naecke, Koenig, Berger, Valentin, Jendrassik, Ziehen. Die **umgehende Einsendung der einschlägigen Publicationen des Jahres 1897** an die Redaction (durch Vermittelung der Verlagsbuchhandlung) **wird erbeten.**

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Ueber Rückenmarksdegenerationen bei kranken Säuglingen.

Von

Dr. MARTIN THIEMICH

Assistent der Klinik.

Vor einigen Monaten hat Zappert (1) aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität die Thatsache mitgeteilt, dass er von 61 Kindern im Alter bis zu 6 Jahren das Rückenmark[1]) mit der Marchi'schen Osmiumsäuremethode untersucht und bei 46 Fällen erkennbare, bei 26 von diesen sogar „besonders deutliche" Degenerationen gefunden hat.

Dieselben bestanden „in dem Auftreten schwarzer Schollen in den intraspinalen Anteilen der Vorderwurzeln aus dem Cervical- und Lumbalmark mit Einschluss des Nervus accessorius, sowie in den von den Clarke'schen Säulen zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern."

Diese Degenerationen waren nur mit der Marchi'schen Methode nachweisbar.

In einer späteren Arbeit versucht nun Zappert (2) einen Zusammenhang der anatomischen Befunde mit den Krankheitserscheinungen einerseits und andererseits mit bereits bekannten Rückenmarkserkrankungen wahrscheinlich zu machen. Doch ist in seiner Darstellung das klinische Verhalten der untersuchten Fälle nur sehr wenig eingehend berücksichtigt. Am Schlusse einer ersten Mitteilung giebt der Autor in Tabellenform von jedem untersuchten Kinde Alter, Todesursache und in kurzen Worten den Rückenmarksbefund an und auch in der zweiten Arbeit, welche sich ausschliesslich mit der Deutung der anatomischen Veränderungen beschäftigt, erhalten wir nur von zwei, durch eigenartige Spasmen bezw. Paresen der Extremitäten ausgezeichneten Fällen ausführliche Krankengeschichten.

Die Befunde ebenso wie die Schlussfolgerungen Zappert's erschienen mir so interessant, dass ich beschloss, seine Unter-

[1]) Ich sehe in dieser ganzen Arbeit absichtlich von seinen — wenig zahlreichen — Untersuchungen der Medulla oblongata ab.

suchungen am Material unserer Klinik und Poliklinik mit der gleichen Methode nachzuprüfen.

Wenn ich mich nun schon jetzt, nachdem ich erst über 19 Fälle von kranken Säuglingen und 5 von Neugeborenen verfüge, entschlossen habe, meine Ergebnisse mitzuteilen, so ist der Grund dafür besonders der, dass ich sowohl hinsichtlich der anatomischen Befunde selbst als hinsichtlich ihrer klinischen Deutung in einigen Punkten zu anderen Resultaten gelangt bin.

Ganz besonders schien es mir notwendig, die Mitteilungen über den Allgemeinzustand der untersuchten Kinder, über die Art und Dauer ihrer Krankheit, über ihre Ernährungsverhältnisse und anderes mehr recht ausführlich zu gestalten. Da nämlich die Marchi'sche Methode einerseits nicht viele Monate alte, andererseits aber auch nicht ganz frische, im Laufe weniger Stunden entstehende Veränderungen anzeigt, so ist gewiss die Dauer der Krankheit von sehr grossem Einfluss auf das Zustandekommen der in Rede stehenden Degenerationen, und ebenso muss die Verschiedenartigkeit der zum Tode führenden Störungen Unterschiede der anatomischen Schädigungen bedingen bezw. erklären. Da mir nun hier auf der Klinik die persönliche Beobachtung der später histologisch untersuchten Krankheitsfälle möglich war, so sehe ich gerade hierin eine wesentliche Ergänzung der Zappert'schen Angaben und ich lasse deshalb sogleich die Krankengeschichten, nach dem Alter der Kinder geordnet, zugleich mit den Schilderungen der anatomischen Untersuchungsergebnisse folgen.

Fall 1. Bernhardt F., geboren am 5. August, gestorben am 3. September 1897.

Anamnese: Mit 2400 g Körpergewicht im achten Schwangerschaftsmonat geboren. Erst 11 Tage lang an der Brust ernährt, dann mit Milchverdünnungen und Mehl. Trinkt nur wenig und ist sehr unruhig.

Status vom 31. August: Körpergewicht 1960 g. Temp. 37,6. Stark abgemagertes, kleines, frühgebornes Kind. Die Mundschleimheit ist gerötet, mit Soor bedeckt. Ueber der Hinterfläche beider Lungen ist dichtes Knisterrasseln zu hören, ohne dass ein abnormer Percussionsbefund zu erheben ist. Die Herztöne sind dumpf.

Verlauf: Unter rascher Ausdehnung der pneumonischen Infiltrate und rapider Gewichtsabnahme (auf 1620 g am 2. September) geht das Kind mit stets normalen Temperaturen am 3. September morgens zu grunde. Spontane Bewegungen werden in den letzten Tagen nicht ausgeführt, auf sensible Reize erfolgen wenig ausgiebige Fluchtbewegungen von sehr geringer Kraft. Spasmen bestehen nicht.

Die Obduction der hochgradig abgemagerten Leiche ergab eine sehr ausgebreitete lobuläre Pneumonie beider Lungen.

Das Rückenmark erscheint an den mit Osmiumsäure behandelten Querschnitten nahezu frei von schwarzen Körnchen, nur im Gebiet der Halsanschwellung und stärker in dem der Lendenanschwellung finden sich dieselben in mässiger Zahl, scharf auf die vorderen Wurzelfasern beschränkt.

Fall 2. Heinrich E., geboren am 12. September, gestorben am 21. Oktober 1897.

Das Kind war vom ersten Tage an in ärztlicher Beobachtung. Mit 3200 g Anfangsgewicht geboren, wird es nach sehr starkem Gewichtsverlust in den ersten zwei Tagen (bis 2950 g) icterisch, nimmt aber während der nächsten Tage bis 3070 g zu (am 19. September). Der Icterus besteht bis

in die dritte Lebenswoche, das Körpergewicht steigt in der Folgezeit bis zum 6. Oktober nicht, trotz ausschliesslicher Ernährung an der allerdings nicht sehr ergiebigen Mutterbrust. Dabei ist Soor geringen Grades vorhanden, dieser und die sehr geringe Nahrungsaufnahme des Kindes (50 - 90 g pro Mahlzeit) sind Zeichen gestörter Verdauungsthätigkeit, da aus der Brust nach beendetem Stillen stets noch ohne Mühe reichlich Milch abgespritzt werden kann. Infolge des grossen Schlafbedürfnisses des Kindes meldet es sich meist nur vier Mal, selten fünf Mal in 24 Stunden zur Nahrungsaufnahme. Die Stühle, 2—4 am Tage, sind etwas spärlich, aber von normaler Beschaffenheit.

Um dem Kinde mehr Nahrung zukommen zu lassen, wird vom 6. Oktober an zunächst zweimal täglich verdünnte Kuhmilch zugegeben, die es in grösserer Quantität (meist 100 ccm) trinkt.

Bis zum 12. Oktober steigt dabei das Körpergewicht um 230 g, doch beginnt alsbald unter Fieber mit unregelmässigem Verlaufe eine Reihe von sogleich zu schildernden Krankheitserscheinungen, unter denen das Kind am 21. Oktober zu grunde geht. Am 17. Oktober wird die Beikost ausgesetzt, weil das Kind meist nur 30—40 g Muttermilch trinkt und auch danach wiederholt erbricht. Ausserdem kommt starker Strabismus convergens, zuweilen horizontaler Nystagmus zur Beobachtung. Die Fontanelle ist nicht abnorm gespannt. Eine beiderseitige eitrige Mittelohrentzündung stellt sich ein (Dr. Göppert). Vom 18. Oktober an ist auf der Höhe des Inspiriums über beiden Lungen hinten dichtes feines Rasseln zu hören, ohne dass der Respirationstypus dadurch verändert erscheint Die Herzaction ist dabei stets sehr schwach, zeitweilig ist der I. Ton fast unhörbar. Das Abdomen ist oft stundenlang aufgetrieben. Das Sensorium des Kindes ist in mässigem Grade benommen, das Kind selbst sieht collabiert aus. Erbrechen und Appetitlosigkeit dauern fort, während die Stühle von fast normaler Beschaffenheit sind. An den Extremitäten, welche kühl und cyanotisch sind, entwickeln sich am 20. Oktober deutliche Spasmen, an den unteren stärker als an den oberen. Mässige Flexions- und Adductionsstellung in allen Gebieten. Passive Streckbewegungen sind schwerer ausführbar als Beugebewegungen. Der Lidschlag erfolgt in langen Pausen, die Cornea ist an beiden Augen mit Schleim bedeckt. Unter zunehmender Somnolenz und Herzschwäche erfolgt in der Nacht vom 21. zum 22. Oktober der Exitus letalis bei 2480 g Körpergewicht.

Die Section ergiebt ausser der Pneumonie und doppelseitiger Otitis media nichts Bemerkenswertes.

Rückenmark: An den Marchi-Präparaten sind die Veränderungen im allgemeinen nicht hochgradig. Ueberall ist die weisse Substanz stärker ergriffen als die graue, besonders sind die ventral gelegenen Teile der Hinterstränge ziemlich dicht gekörnt. Die graue Substanz ist im Dorsalteil fast frei, im Gebiete der Hals- und Lendenanschwellung sind geringe Degenerationen in den vorderen, merklich gröbere in den hinteren Wurzelfasern vorhanden.

Fall 3. Erich M., bei der Aufnahme 5 Wochen, beim Tode 6 Wochen alt.

Anamnese: Als ausgetragenes Kind geboren, 4—5 mal täglich an der Brust angelegt, seit 3 Wochen mit Zwieback zugefüttert. Seit gestern 8—10 mal dünner Stuhl, weshalb die Mutter Haferschleim ohne Milch gab.

Status praesens am 24. September 1897: Körpergewicht 3530 g, Temp. 37,8. Schlechter Ernährungszustand. Die Fontanelle ist eingesunken, die Mundschleimhaut gerötet. Die Lungen sind frei, die Herztöne dumpf, wenig accentuiert. Die Bauchdecken sind schlaff. Ein wässriger, wenig stinkender Stuhl wird während der Untersuchung entleert.

Verlauf: Unter Fortbestand der Magendarmerscheinungen trotz wieder ausschliesslicher Brustnahrung bei wiederholten Fiebersteigerungen (bis 38,7) geht das Kind unter rapidem Gewichtsverluste am 2. October unaufhaltsam zu Grunde. Zwei Stunden lang vor dem Tode sollen allgemeine Convulsionen bestanden haben.

Das Endgewicht betrug 2855 g.

Die Obduction ergab ausser einer beträchtlich fetthaltigen Leber nichts Bemerkenswertes.

Rückenmark: An den Marchipräparaten ist im oberen Cervicalmark weisse und graue Substanz fast frei, im mittleren beginnt eine im Dorsalmark am stärksten entwickelte, im Lumbalmark wieder schwächere Körnung der Hinterstränge; die Vorderstränge sind erheblich weniger beteiligt, am meisten deren dorsal gelegene Anteile. Die vorderen und hinteren Wurzeln sind im mittleren Cervicalmark wenig, im Lendenmark etwas stärker ergriffen. Daselbst sind besonders die vorderen Wurzelfasern auf ihrem Verlaufe innerhalb des Hornes durch dichte feine Schwarzkörnung zu verfolgen. Das Hinterhorn ist im Lendenmark zum Teil mit unregelmässig angeordneten feinen Körnchen bestäubt.

Im Dorsalmark sind die hinteren Wurzeln zum Teil degeneriert, die vorderen fast frei, dagegen sind die Clarke'schen Säulen und die ventral von ihnen aus zum Seitenstrang ziehenden Fasern deutlich erkrankt.

Fall 4. Oskar N., bei der Aufnahme 2 Wochen, beim Tode 6 Wochen alt.

Anamnese: Mit etwa 9 Pfund Anfangsgewicht mittelst Forceps geborenes Kind. Erst 11 Tage lang an der Brust, dann mit Milchverdünnungen genährt. Ist zusehends abgemagert, schreit unaufhörlich, trinkt wenig, hat selten Stuhl, speit fast nach jeder Mahlzeit.

Status praesens am 2. September 1897: Körpergewicht 2940 g. Temp. normal. Abgemagertes Kind, Haut nicht abnorm trocken. Bauchdecken ganz dünn. Mundschleimhaut gerötet, reichlich mit Soor bedeckt.

Verlauf: Nach wenigen Tagen entwickelt sich bei deutlich xerotischer Beschaffenheit der Conjunctiven ein Ulcus auf der rechten Cornea. Trotz vorsichtiger Ernährung, nachdem das Kind seit dem 17. September in die Klinik aufgenommen worden, sogar durch Ammenmilch, gelingt es weder der schweren Magendarmerkrankung Herr zu werden, noch die von Anfang an rapide Gewichtsabnahme aufzuhalten. Es stellt sich bald Decubitus über allen vorspringenden Knochenpunkten ein; als Symptome der septischen Allgemeininfection gesellen sich ferner eine Phlegmone am Hinterkopf, eine Nabelgefässeiterung dazu und schliesslich erliegt das Kind am 2. October einer lobulären Pneumonie, die sich in wenigen Tagen über beide Lungen ausbreitet.

Das Endgewicht beträgt 1930 g.

Das Sensorium ist schon längere Zeit vor dem Tode nicht völlig frei, die Herzaction dauernd sehr schwach. Das Kind macht, an der Brust angelegt, nur kurze, vergebliche Saugbewegungen; selbst aus der Flasche trinkt es die durch Abspritzen gewonnene Ammenmilch nur sehr langsam.

Etwa 8 Tage vor dem Tode beginnt sich, zuerst an den unteren Extremitäten, eine gewisse Rigidität und eine immer wiederkehrende abnorme Stellung zu zeigen. Das Kind, das schon seit bedeutend längerer Zeit fast keine spontanen und auf Schmerzreize nur sehr schwache Abwehrbewegungen macht, hält die Beine stets in allen Gelenken gebeugt, ebenso die Arme an den Thorax angelegt, ebenfalls im Ellbogen und Handgelenk gebeugt. Der allerdings überhaupt sehr geringe Widerstand, den man bei passiven Bewegungen spürt, scheint nicht grösser, wenn man versucht, die Gelenke zu strecken, als wenn man sie noch weiter beugen will. Diese Versuche rufen stets eine unverkennbare Schmerzäusserung hervor. Patellarreflexe sind nicht auslösbar.

Rückenmark: In den Marchipräparaten sind die Hinter- und, weniger stark, die Vorderstränge gekörnt. Die vorderen Wurzelfasern sehr deutlich degeneriert, besonders im Lendenmark, die hinteren Wurzeln fast frei.

Fall 5. Paul F., bei der Aufnahme 15 Tage, beim Tode $2^1/_2$ Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes Kind. Seit 3 Tagen grosse Unruhe und „Schwämmchen" im Munde.

Status vom 21. September: Körpergewicht 2870 g; noch wenig abgemagertes Kind, mit straffen Bauchdecken.

Verlauf: Am 2. November kommt es mit 3800 g Körpergewicht, Fieber und neuen Verdauungsstörungen, welche erst seit einigen Tagen bestehen sollen, wieder in die Klinik.

Am 23. November wird es tot mit 3500 g Körpergewicht eingebracht. Es soll vorher nicht gebrochen und keine Durchfälle gehabt haben, dagegen sind seit einigen Tagen Verdrehungen der Augen und Zuckungen im Gesicht beobachtet worden; zuletzt haben sich allgemeine Krämpfe eingestellt. Das Kind soll dabei bewusstlos dagelegen haben.

Die Section der nicht hochgradig abgemagerten Leiche ergiebt eine starke Schwellung der Dickdarmschleimhaut und eine doppelseitige eitrige Otitis media.

Rückenmark: An den Marchi-Präparaten ist die weisse Substanz frei, im Lenden- und etwas weniger im Halsmark sind die vorderen, und in geringerem Masse, aber auch noch deutlich die hinteren Wurzelfasern z. T. degeneriert.

Fall 6. Martha K., bei der Aufnahme 1 Monat, beim Tode 2½ Monate alt.

Anamnese: Zwillingskind, von gesunden Eltern, seit der Geburt künstlich genährt, dabei fortgesetzt Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme; seit 8 Tagen Soor und 7—8 dünne Stühle täglich.

Status praesens am 11. Oktober 1897: 2660 g schweres, abgemagertes Kind, mit schlaffen Bauchdecken, eingesunkner Fontanelle, elender Herzaction.

Verlauf: Am 8. November wird das Kind mit 2650 g Körpergewicht in sehr verwahrlostem Zustande, mit immer noch fortdauernden Magendarmsymptomen in die Klinik aufgenommen. Es ist leicht somnolent, die Herztöne sind ganz dumpf. Die Temperatur ist normal. Unter mässigem Fieber bis 38,2, entwickelt sich in den nächsten Tagen eine tiefsitzende Phlegmone am linken Unterschenkel, bald darauf eine ebensolche am Hinterkopf, während die Magendarmstörungen bei künstlicher Ernährung keine Besserung aufweisen. Die Lungen bleiben dauernd frei. Am 21. November geht das Kind mit 2280 g Körpergewicht unter Fieber bis 38,6 zu Grunde. Es war zuletzt dauernd somnolent, Spasmen oder Paresen waren nicht wahrnehmbar, die Patellarreflexe waren beiderseits lebhaft.

Die Obduction ergiebt keine pathologischen Organveränderungen. Die Phlegmone am Hinterkopf reicht nur bis zum Periost. Keine Sinuseiterung.

Rückenmark: An den Marchi-Präparaten ist die weisse Substanz durch das ganze Mark hindurch ziemlich reichlich gekörnt. Die vordere und annähernd ebenso stark die hinteren Wurzelfasern sind ergriffen. Im unteren Dorsalmark findet sich sehr deutlich eine Degeneration der Clarkeschen Säulen, sowie der auf sie zustrebenden hinteren Wurzelfasern und der von ihnen ausgehenden zum Seitenstrang verlaufenden Faserzüge. Die Kleinhirnseitenstrangbahn selbst ist reichlich mit schwarzen Körnchen besät. Die vorderen Wurzeln sind im Dorsalmark fast frei von Körnchen.

Fall 7. Max R., bei der Aufnahme 11 Wochen, beim Tode 14 Wochen alt.

Anamnese ergiebt, dass das Kind, welches ausgetragen zur Welt kam, von Geburt an bei künstlicher Ernährung magendarmkrank war; es hatte immer zahlreiche, dünne schleimige Stühle und Erbrechen.

Status praesens am 29. Oktober 1897: 3450 g schweres, mässig abgemagertes Kind. Organe ohne pathologischen Befund.

Verlauf: Es gelingt nicht, Gewichtszunahme zu erzielen. Schon am 5. November stellte sich eine doppelseitige lobuläre Pneumonie ein, welche das Allgemeinbefinden des Kindes rapid verschlimmert. Dabei bestehen schleimige Diarrhoen fort, bedrohliche Wasserverluste und Herzschwäche geben Veranlassung, dem Kinde reichliche subcutane Injectionen von Kochsalzlösung zu machen.

In elendestem Zustande, mit 2890 g Körpergewicht wird das Kind am 11. November auf der Klinik aufgenommen, wo es am 18. November mit 2700 g letal endet.

Während des klinischen Aufenthaltes werden wiederholt mässige Fieberbewegungen, nur einmal eine Temperatur über 39° beobachtet. Die Herzaction ist trotz energischer Excitation meist ganz elend, das Kind bietet mit seinen eingesunkenen Bulbis, der tief eingezogenen Fontanelle, dem greisenhaften Gesicht ein Bild schwerer Atrophie dar. Es besteht beiderseits eitrige Otitis media, die rechts zur Perforation führt. Ueber beiden Lungen hinten ist Schallverkürzung und feuchtes feinblasiges Rasseln wahrnehmbar. Die Reflexe sind überall nur sehr schwach auslösbar, selbst der Würgreflex ist nur sehr schwach vorhanden. An den Extremitäten bestehen keine Spasmen, sie sind im Gegenteil schlaff und bieten bei passiven Bewegungen nur einen sehr geringen Widerstand dar. Das Sensorium scheint in den letzten Tagen meist nicht frei, die Ernährung wird mittelst Schlundsonde bewirkt. Sklerem stellte sich am 17. November ein.

Am 18. November geht das Kind ohne Fiebersteigerung zu Grunde.

Die Obduction der hochgradig atrophischen Leiche ergiebt ausser der klinisch diagnosticierten Pneumonie und Otitis media purulenta duplex nichts Bemerkenswertes.

Rückenmark: An Marchi-Präparaten ist die weisse Substanz fast nur in den ventralen Anteilen der Hinterstränge mit feinen Körnchen dicht bestäubt, vom Halsmark nach unten an Intensität abnehmend. Die vordern Wurzeln sind besonders im Lendenmark stark degeneriert im Halsmark weniger, im Brustmark frei. Die hinteren Wurzeln sind überall nur sehr wenig ergriffen.

Fall 8. Alfons H., bei der Aufnahme 9 Wochen, beim Tode 12 Wochen alt.

Anamnese: Der Vater des Kindes liegt mit einer chronischen Lungenkrankheit in einem hiesigen Hospitale; von sämtlichen acht Kindern, welche die Mutter geboren und von Geburt an künstlich ernährt hat, ist bisher keines älter als 6 Wochen geworden; sie sind alle an Abzehrung oder Krämpfen gestorben.

Das Kind hat zahlreiche dünne Stühle, speit häufig und magert deutlich ab.

Status bei der Aufnahme in der Klinik am 17. Oktober 1897: Anämisches, abgemagertes Kind von 3550 g Körpergewicht. Temp. 39,3. Obwohl es stark hustet, gelingt es nicht, an den Lungen oder dem Pharynx etwas Pathologisches nachzuweisen. Keine Otitis media (Dr. Göppert). Harn klar, frei von Albumen.

Unter fast ununterbrochenem Fieber von 38—39° 10 Tage hindurch, während auch die Durchfälle und das Erbrechen nur vorübergehend nachlassen, nimmt das Körpergewicht rapid ab. Im weiteren Verlaufe, bei meist normaler Temperatur, stellt sich Albumen im Harn und sub finem eine lobuläre Pneumonie ein. Spasmen und Paresen bestehen nicht. Am 10. November mit 2520 g Körpergewicht Tod im Collaps.

Die Obduction ergiebt eine ausgebreitete Tuberkulose. Hirn und Meningen frei von Tuberkeln.

Rückenmark: An Marchi-Präparaten ist die weisse Substanz deutlich mit feinen schwarzen Körnchen besät, am dichtesten in den ventral gelegenen Teilen der Hinterstränge. Im Cervical- und Lumbalmark sind die vorderen und weniger stark, aber deutlich genug, die hinteren Wurzelfasern degeneriert.

Fall 9. Ernst V., bei der Aufnahme 2, beim Tode fast 3 Monate.

Anamnese; Künstlich genährtes Kind, angeblich bis vor wenigen Tagen gesund, jetzt hat es Durchfälle, aber kein Erbrechen.

Status praesens am 8. Oktober 1897: Körpergewicht 3640 g. Temp. 37,3. Ziemlich kräftiges Kind, ohne pathologischen Organbefund.

Verlauf: Die anfangs heftigen Magendarmerscheinungen bessern sich allmählich, sodass das Kind am 25. Oktober wieder ein Körpergewicht von 3610 g erreicht, doch tritt schon 4 Tage darauf eine Verschlimmerung ein, welcher das Kind unter hohem Fieber am 3. November bei einem Körpergewicht von 2980 g erliegt. Es besteht während dieser letzten Tage eine rasch zunehmende Apathie.

Rückenmark: An den Marchi-Präparaten ist die weisse Substanz bis auf sehr geringe Körnung der Hinterstränge fast frei. Geringe, fast nur auf die vorderen Wurzeln beschränkte Veränderungen bestehen im Lenden- und, viel weniger, im Halsmarke, fehlen indessen im Brustmarke.

Fall 10. Josef G., bei der Aufnahme 3 Monate, beim Tode $3^1/_2$ Monate alt.

Anamnese: 10 Wochen an der Brust, dann mit Kuhmilch-Verdünnungen ernährtes Kind. Vom 6.—13. Oktober ist es wegen dyspeptischer Erscheinungen in poliklinischer Beobachtung, am 13. Oktober wird es in die Klinik aufgenommen.

Status praesens vom 13. Oktober 1897: Körpergewicht 3550 g. Ziemlich guter Ernährungszustand, ausser grosser Unruhe nichts Abnormes nachweisbar.

Verlauf: Bei einer für Versuchszwecke gewählten Kuhmilch-Ernährung hält sich das Körpergewicht, ohne dass schwere Magendarmsymptome eintreten, etwa eine Woche lang auf gleicher Linie, doch beginnt am 23. Oktober eine durch keine therapeutische Massregel zu beherrschende acute Magendarmerkrankung, der das Kind am 31. Oktober bei starkem Gewichtsverlust unter dem Bilde hochgradiger Herzschwäche erliegt. Spasmen oder Paresen bestehen nicht, das Sensorium ist während der letzten 48 Stunden vor dem Tode nicht mehr ganz frei.

Die Obduction ergiebt ausser einer abnormen Blutgefässinjection im Ileum und obersten Dickdarmteile eine beiderseitige Otitis media purulenta.

Rückenmark: An den Marchi-Präparaten ist die weisse Substanz frei, auch in der grauen Substanz sind keine hochgradigen Degenerationen; sie betreffen nur die vorderen Wurzelfasern und zwar am stärksten im Lendenmark.

Fall 11. Albert M., bei der Aufnahme 4, beim Tode $4^1/_2$ Monat alt.

Anamnese: Erstes Kind gesunder Eltern, 2 Monate an der Brust ernährt, dann bei künstlicher Ernährung häufig Durchfall, niemals Erbrechen. Seit einigen Tagen profuse Ohreiterung links.

Status praesens am 1. November 1897: Körpergewicht 5160 g. Kräftiges, ziemlich gut genährtes, nur etwas anämisches Kind. Lungen und Herz frei.

Verlauf: Vom Beginn des klinischen Aufenthaltes an bestehen ziemlich heftige Magendarmerscheinungen, sodass es nicht gelingt, eine dauernde Gewichtsabnahme zu verhindern. Doch bietet das Kind keine bedrohlichen Erscheinungen bis zum 12. November abends, wo es mit hohem Fieber, Dyspnoe und Herzschwäche schwer erkrankt. Auf den Lungen ist nur links vorn und hinten eine nicht sehr hochgradige Abschwächung des Percussionsschalles und des Athmungsgeräusches zu constatieren. Trotz energischer Excitation erliegt das Kind am 14. November nachmittags unter dem Bilde der Herzlähmung. Das Verhalten der Reflexe u. s. w. bietet nichts Abnormes dar. Das Körpergewicht sinkt bis 4470 g.

Die Section ergiebt eine zum Teil hämorrhagische Infiltration hauptsächlich der Lingula und eine geringe, sero-fibrinöse Pleuritis links. Ausserdem doppelseitige Otitis media, links mit Perforation.

Rückenmark: An Marchipräparaten ist die weisse Substanz durch das ganze Rückenmark hindurch frei, in der grauen finden sich nur in den vorderen Wurzeln nicht sehr reichliche Körnchen.

Fall 12. Anna M., bei der Aufnahme 4, beim Tode fast 5 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes, schwaches Kind. Es war fast ununterbrochen magendarmkrank, hat eine ausgebreitete Furunculose durchgemacht. Seit 2 Wochen ist das rechte Auge erkrankt.

Status praesens am 12. October 1897: Körpergewicht 3850 g. Temp. normal. Schlecht genährtes Kind. Herztöne kräftig, Lungen frei. Auf der rechten Cornea ein Ulcus mit Irisprolaps.

Verlauf: Unter fast dauernden Magendarmerscheinungen mit starker Gewichtsabnahme (bis 2840 g) geht das Kind am 8. November zu Grunde. Am 6. November entwickelt sich eine doppelseitige Pneumonie. Das Kind ist zuletzt somnolent, bewegt sich spontan fast garnicht, liegt mit leichter Flexion der Knie- und Ellbogengelenke, ohne ausgesprochene Spasmen. Die Temperatur zeigt nur zweimal Fieberanstiege (auf 39,5).

Die Section ergiebt ausser der Pneumonie eine doppelseitige Otitis media purulenta; sonst nichts Bemerkenswertes.

Rückenmark: An den Marchipräparaten sieht man die Vorder- und die Hinterstränge stark gekörnt, von den Seitensträngen ist nur die Kleinhirnseitenstrangbahn in gleicher Weise ergriffen. Die graue Substanz des Vorder- und Hinterhornes mit Ausnahme der Substantia gelatinosa Rolandi und centralis ist dicht mit feinsten schwarzen Punkten und Strichelchen besetzt, welche meist nicht erkennbar dem Verlaufe bestimmter Fasern folgen. Die vorderen und in etwas geringerem Masse auch die hinteren Wurzeln zeigen deutliche Degenerationen. Die Schwere des Processes ist in der Hals- und Lendenanschwellung gleich, im Brustmarke sind ausserdem die von den Clarke'schen Säulen zur degenerierten Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern deutlich ergriffen.

Fall 13. Hedwig Sch., 5 Monate alt.

Anamnese: Patientin stammt von luetischen Eltern, kam aber ohne Zeichen hereditärer Syphilis zur Welt und hat auch später nie deutliche Erscheinungen derselben gehabt. Seit etwa einer Woche bestehen mässige Durchfälle, ohne Erbrechen, seit 2 Tagen fast ununterbrochen Krämpfe, zuerst angeblich ohne Fieber; seit gestern Abend Fieber.

Status praesens am 24. October 1897: Körpergewicht 4420 g. Ziemlich kleines, nicht abgemagertes Kind. Temp. 39,8. Das Kind liegt in einem leichten Stadium von Somnolenz, schrickt bei plötzlichen, leisen Berührungen oder bei plötzlichen Geräuschen in seiner Nähe lebhaft zusammen und fängt an zu jammern. Hinten über beiden Lungen dichtes feines Rasseln zu hören. Herztöne rein, frequent.

Verlauf: Kurz nach der Aufnahme beginnt der erste Anfall. Die Atmung wird jagend, oberflächlich, die Herztöne werden sehr frequent, dumpf, kaum hörbar. Die kreidebleiche Farbe des Gesichtes contrastiert eigentümlich mit der Cyanose der Lippen und der Extremitäten. Die Fontanelle ist prall gespannt. Der Gesichtsausdruck ist angstvoll, die Bulbi führen häufig langsame Rotationsbewegungen aus, vertikaler Nystagmus besteht mitunter etwa eine halbe Minute lang. Die Pupillen sind weit, ihre Reaction auf Lichteinfall ist sehr gering. Die Fontanelle ist stark gespannt. Aus dem Mund wird unaufhörlich Schaum entleert. Im Gesichte und in allen Extremitäten bestehen völlig oder nahezu symmetrische clonische Convulsionen. Allmählich, während des Anfalles, entwickelt sich ein ungemein hoher Grad von Meteorismus, ohne dass es gelingt, per os oder per rectum nennenswerte Mengen von Flüssigkeit oder von Gasen mittelst Sonde zu entleeren.

Beim Abklingen des ungefähr eine halbe Stunde dauernden Anfalles wird die Atmung weniger dyspnoisch, die Herztöne langsamer und schärfer accentuirt; die Fontanelle und das Abdomen verlieren ihre abnorme Spannung. Die Convulsionen hören auf. Das Sensorium wird nicht völlig frei.

Die Anfälle wiederholen sich in der geschilderten Weise bis zu dem am 1. November erfolgten Tode mit unregelmässigen, einmal sogar 20 Stunden währender Unterbrechung. Ihre Dauer schwankt zwischen einer halben und einer Stunde, erreicht aber am 26. Oktober die Länge von 2½, am 28. Oktober von 5 Stunden. Zu Beginn und am Schlusse dieses letztgenannten, ungewöhnlich langen Anfalles werden nur im rechten Arm und rechten Facialis, sonst stets symmetrische auf beide Körper-

hälften ausgebreitete Zuckungen beobachtet. Die Pneumonie nimmt unter unregelmässigem Fieber besonders in den unteren und seitlichen Teilen der rechten Lunge an Intensität zu; im Harn ist Eiweiss und eine grosse Zahl von Cylindern vorhanden.

Nach einem am 29. Oktober von 10^{30} bis 12^{15} Uhr dauernden Anfalle, welcher mit linksseitigen Zuckungen im Arme und im Facialis begann und erst allmählich symmetrische Convulsionen hervorrief, bleiben deutliche Spasmen, hauptsächlich im linken Arme den ganzen Tag hindurch bestehen; sie fehlen am nächsten Morgen vollständig, es sind auch keine Paresen daselbst eingetreten. Die Patellar-Reflexe sind nicht gesteigert. Lebhafte, langdauernde Rötung der Haut nach Streichen mit dem Fingernagel (Dermautographie). Fieber, leichte Somnolenz und Schreckhaftigkeit bei Berührungen bestehen fort, Pupillenreaction in der anfallfreien Zeit normal. Während des ganzen klinischen Aufenthaltes bestehen, selbst bei Theediät, sehr stinkende Entleerungen, Erbrechen, geringe Nahrungsaufnahme. Eine otoskopisch nachweisbare Otitis media (Dr. Göppert) entwickelt sich erst während des Bestandes der Convulsionen. Das Körpergewicht sinkt bis 3950 g. Im tiefen Coma erfolgt ohne unmittelbar vorangegangene Convulsionen am 1. November der Tod durch Herzschwäche.

Die Obduction ergiebt ausser der rechts stärker entwickelten Pneumonie und der doppelseitigen Otitis media purulenta nichts auffallendes.

Rückenmark: An den Marchi-Präparaten ist durch das ganze Rückenmark die weisse Substanz frei, ergriffen sind nur die vorderen Wurzeln, besonders im Lendenmark und die von den Clarke'schen Säulen zum Seitenstrang ziehenden Fasern.

Fall 14. Max A., $5^1/_2$ Monat alt.

Anamnese: Das Kind war vom 3. Juni bis zum 19. August 1897 in der Klinik. Nach Ueberstehen einer schweren Gastroenteritis wurde es in regelmässiger, guter Gewichtszunahme entlassen mit einem Körpergewicht von 4620 g. Erst am 2. September wurde es wieder vorgestellt mit der Angabe, dass es seit einigen Tagen Durchfall habe und immerfort jammere.

Status praesens am 2. September 1897: Körpergewicht 3650 g. (!) Temp. 36,7. Das Kind liegt regungslos, mit eingesunkener Fontanelle auf dem Polster. Die Haut ist trocken, die Mundschleimhaut blass. Die Herztöne sind kaum hörbar, dumpf.

Verlauf: Am nächsten Tage nach Aussetzen der Nahrung, Darmausspülungen, Tannigenverabreichnng u. a. m. Körpergewicht 3700 g; dabei noch Somnolenz, schlechte Herzaction, Temp. 39,7. Es bestehen keinerlei Spasmen oder Convulsionen. In der folgenden Nacht erfolgt der Exitus letalis. Die starke Gewichtsabnahme, mit der das Kind am 2. September eingeliefert wird, spricht trotz der gegenteiligen, wahrscheinlich bewusst unwahren anamnestischen Angabe für eine länger als einige Tage dauernde sehr schwere Magendarmerkrankung.

Rückenmark: An Marchi-Präparaten sieht man die weisse Substanz nahezu völlig frei von Körnchen, in der grauen Substanz sind dieselben spärlich in einzelnen Vorderwurzelfasern des Lendenmarks.

Fall 15. Gustav A., 6 Monate alt.

Anamnese: Das $5^1/_2$ Wochen bei der Brust ernährte Kind befand sich bei künstlicher Ernährung mit $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser angeblich normal bis vor 8 Tagen. Seit dieser Zeit bestehen 6—7 mal täglich sehr dünne Entleerungen, das Kind speit häufig und hat oft grosse Hitze.

Status praesens am 6. Oktober 1897: Körpergewicht 4900 g. Temp. 38,5. Dyspnoe; über der ganzen linken Lunge ist vorn und hinten Schallverkürzung und feinblasiges Rasseln; über der rechten Lunge ist ebenfalls, aber weniger reichlich, feuchtes Rasseln zu hören.

Verlauf: Am 8. Oktober mit 4805 g Körpergewicht Exitus. Keine Spasmen oder Paresen.

Die Obduction ergiebt ausser der sehr ausgebreiteten, links stärker entwickelten Pneumonie nichts Bemerkenswertes.

Rückenmark: An Marchi-Präparaten zeigen Vorder- und Hinterstränge in der Hals- und Lendenanschwellung mehr als normale Körnung, im Dorsalmark beschränkt sich dieselbe auf die ventralen Teile der Hinterstränge. Die graue Substanz weist deutliche, nicht sehr hochgradige Körnung der vorderen und etwas geringere der hinteren Wurzelfasern auf, im Lendenmark am stärksten, im Dorsalmarke am geringsten.

Fall 16. Alfons S., bei der Aufnahme 3 Monate, beim Tode 6 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes, dauernd mit Verdauungsstörungen behaftetes Kind.

Status praesens am 12. August 1897: Körpergewicht 2190 g. Schlecht genährtes Kind; Temp. 38,4. An den Thorax- und Rachenorganen nichts Pathologisches nachweisbar.

Verlauf: Die Verdauungsstörungen bessern sich, das Kind wiegt am 30. August 2310 g. Es bleibt dann aus der Behandlung fort und wird am 11. November mit 2480 g wieder eingebracht, weil es einen sehr schwachen Eindruck macht. Die Herztöne sind dumpf, sonst nichts Krankhaftes. Der Ernährungszustand ist sehr elend. Es bestehen weder Spasmen noch Paresen. Am 12. November nachmittags Exitus letalis. Das Rückenmark 12 Stunden post mortem entnommen, die übrige Section nicht gestattet.

Rückenmark: An Marchi-Präparaten ist die weisse Substanz überall fast gleichmässig und ziemlich stark von schwarzen Körnchen bedeckt. Die Wurzeln sind ebenfalls degeneriert, im Hals- und Brustmark überwiegt ein wenig die Veränderung der hinteren, im Lendenmark die der vorderen Wurzeln.

Fall 17. Martha S., bei der Aufnahme 5 Monat, beim Tode 6½ Monat alt.

Die Mutter liegt an einer ärztlich constatierten Lungentuberkulose moribund danieder. Das Kind selbst ist von Geburt an künstlich genährt, hat aber angeblich niemals an Verdauungsstörungen gelitten; erst seit einigen Tagen hat es zahlreiche Stühle, Erbrechen und ist sehr unruhig.

Status praesens am 19. August 1897: Körpergewicht 5680 g, schweres, sehr anämisches aber mit reichlichem Fettpolster versehenes Kind. Temp. 40,2. Die Fontanelle ist etwas eingesunken; die Herztöne sind dumpf. Lungen frei. Milz nicht palpabel. Active Bewegungen werden nicht ausgeführt, das Kind liegt entweder ganz still oder mit schwacher Stimme jammernd im Bette.

Die Stühle sind schleimig-wässrig, von aashaftem Geruche.

Trotzdem die Magendarmerkrankung in energischer Weise, erst durch Entleerung des Darmes, später durch vorsichtige Ernährung bekämpft wird, gelingt es nicht, die von Beginn der Erkrankung an rapide Gewichtsabnahme aufzuhalten. Die Magendarmsymptome sind während dieser Zeit gering, die Zahl der Stühle beträgt selten mehr als ein bis vier pro Tag, Erbrechen tritt selten ein und nur die Anorexie ist beträchtlich. Dabei besteht von der zweiten Septemberwoche an ein nur durch vereinzelte Remissionen unterbrochenes continuierliches Fieber zwischen 38° und 39°. Sub finem steigt die Temperatur auf 40,2.

Am 26. und am 28. September tritt zuerst der linke, dann der rechte untere mittlere Incisivus hervor.

Seit der zweiten Hälfte des September lässt sich beim Percutieren des Thorax ein erhöhtes Resistenzgefühl und eine geringe Schallverkürzung vorn oben über beiden Lungen feststellen, während der Auscultationsbefund normal bleibt.

Früher schon, in der ersten Septemberwoche, beginnt das Kind ein ganz eigenartiges Verhalten zu zeigen. Die wachsblasse Haut mit dem allmählich aber bis zum Tode nicht völlig schwindenden Fettpolster fühlt sich trocken, fettlos an, ohne dass Wasserverluste durch Diarrhoeen eine acute Wasserverarmung des ganzen Organismus bedingt hätten.

Die Extremitäten weisen seit eben dieser Zeit starke Spasmen auf, und zwar werden die unteren Extremitäten maximal gestreckt, die Füsse

in Equinusstellung gehalten; dabei sind die Beine maximal adduciert, oft überkreuzt. Die Patellarreflexe sind nicht abnorm lebhaft, Clonus ist nicht auszulösen. Die oberen Extremitäten werden adduciert, im Ellbogengelenk flectiert, die Finger in der Hohlhand eingeschlagen, nicht in Tetaniestellung, gehalten. Kein Trousseau'sches Phänomen. Der Widerstand bei passiven Bewegungen an oberen und unteren Extremitäten ist jedesmal anfangs bedeutender als nach mehrfacher Wiederholung der passiven Bewegungen, bleibt aber auch dann noch höher als in der Norm. Active Bewegungen führt das Kind mit den unteren Extremitäten garnicht, mit den oberen nur selten und in beschränktem Masse aus. Auf schmerzhafte Reize fängt es zu wimmern an, macht aber keine Fluchtbewegungen. Auch im warmen Bade hören diese Spasmen nicht auf, sie dauern in klinischer Beobachtung fast genau einen Monat lang bis zum Tode fort, welcher am 8. October bei einem Körpergewicht von 3630 g erfolgt.

Die hereditäre Belastung, die schwere Anämie, die Unmöglichkeit, das Kind selbst bei günstigen Ernährungsbedingungen (es wird z. B. ein kurzer Versuch mit Frauenmilchernährung gemacht) in Gewichtszunahme oder wenigstens Gewichtsstillstand zu bringen und endlich der immerhin verdächtige Lungenbefund lassen eine Tuberkulose vermuten.

Die Obduction ergiebt eine ausgebreitete Lungentuberkulose und miliare Aussaat in zahlreichen Organen. Das Gehirn und die Meningen weisen keine Tuberkel auf.

Auch die Erkrankung der Mutter ist inzwischen letal geendet und durch die Autopsie als Tuberkulose bestätigt.

Rückenmark: An den Marchipräparaten ist die weisse Substanz fast frei, nur die Hinterstänge in mässigem Grade gekörnt. Von der grauen Substanz sind nur die vorderen Wurzelfasern besonders auf ihrem Wege durch das Vorderhorn spärlich mit Körnchen besetzt.

Fall 18. Martha S., 8 Monate alt.

Anamnese: Bei künstlicher Ernährung ohne ernsthafte Magendarmstörungen gediehen. Seit 8 Tagen besteht grosse Unruhe, Fieber, Erbrechen, Appetitlosigkeit. Stuhl einmal täglich, derb. Keine hereditäre Belastung.

Status praesens vom 2. November 1897: Körpergewicht 4900 g. Ziemlich gut genährtes Kind. Temp. 36,7. Opisthotonus, Patellar-Reflexe sehr gesteigert, Pupillen ungleich weit, reagieren nicht auf Lichteinfall. Tiefe Somnolenz. Aussetzende Atmung.

Verlauf: Das Körpergewicht sinkt, da das Kind keine Nahrung aufnimmt, rapid, beträgt beim Tode (am 7. November) 4250 g. In der letzten Zeit treten neben allgemeinen Spasmen auch zuweilen klonische Convulsionen einzelner Muskelgruppen auf, aber nie allgemeine Krämpfe.

Die Obduction bestätigt die Diagnose auf Meningitis basilaris; daneben besteht eine frische Miliar-Tuberculose vieler Organe.

Rückenmark: Die Veränderungen an den Marchi-Präparaten sind hochgradiger, als in allen übrigen Fällen. Die ganze weisse Substanz ist dicht mit schwarzen Körnchen besät, die graue ebenso im Hals- und Lendenteil; nur im Brustmarke ist sie fast frei. Die vorderen und in höherem Grade die hinteren Wurzeln sind stark degeneriert, ebenso die auf Schnitten durch den Conus medullaris mitgetroffenen Nerven der Cauda equina. Ganz frei von Körnchen ist nur die Substantia gelatinosa des Hinterhorns und des Centralkanals.

Fall 19. Paul K., bei der Aufnahme 7½, beim Tode 10 Monate alt.

Anamnese: Das seit der dritten Lebenswoche künstlich genährte Kind ist fast unausgesetzt magendarmkrank gewesen, hat abwechselnd Diarrhoen und Obstipation gehabt und wird immer blasser und magerer.

Status praesens am 6. August 1897: Körpergewicht 4340 g, elender Ernährungszustand, Anämie schweren Grades. Herzaction ziemlich kräftig. Lungen frei. Milz nicht palpabel.

Verlauf: Bei künstlicher Ernährung gelingt es, anfangs in poliklinischer, später in klinischer Beobachtung die Magendarmstörungen etwas

zu bessern und das Körpergewicht, allerdings unter starken Schwankungen, um 400 g in 6 Wochen in die Höhe zu bringen, sodass das Kind am 28. September zwar nicht gesund, aber doch in leidlichem Zustande auf Wunsch nach Hause entlassen werden kann.

Schon 5 Tage später, am 3. Oktober, kommt es mit fast 300 g Abnahme und heftigen Magendarmsymptomen (Erbrechen und bis 10 schleimige stinkende Entleerungen im Tage) wieder in Behandlung, und diesmal gelingt es nicht mehr, der schweren Erkrankung Herr zu werden. Die schon zu Beginn der Beobachtung hochgradige Anaemie nimmt rasch soweit zu, dass alle sichtbaren Schleimhäute fast weiss erscheinen, die Abmagerung schreitet rapid vorwärts, und unter zunehmender Herzschwäche geht das Kind mit einer nur wenige Tage dauernden doppelseitigen lobulären Pneumonie am 18. Oktober zugrunde. Sein letztes Körpergewicht beträgt 3680 g.

Das Sensorium bleibt bis zuletzt frei, Spasmen oder Paresen bestehen zu keiner Zeit.

Die Obduction ergiebt ausser der Pneumonie eine doppelseitige eitrige Otitis media.

Rückenmark: An den Marchi-Präparaten ist weisse und graue Substanz fast ganz frei, nur entlang den vorderen Wurzelfasern finden sich spärliche schwarze Körnchen.

Um die Uebersicht über das vorliegende Material zu erleichtern, habe ich die wichtigsten Daten in Form einer Tabelle zusammengestellt.

No.	Monat.	Weisse Substanz.	Vordere Wurzeln.	Hintere Wurzeln.	Paresen Spasmen, Convulsionen.	Bemerkungen.
1	1	frei.	Degeneriert.	frei.	Paresen (?)	Höchster Grad von Abmagerung, † an Pneumonie
2	1¼	Mehr als die graue gekörnt.	Mässig degeneriert.	Stärker degeneriert als die vorderen.	24 Stdn. vor dem Tode Spasmen.	9 Tage krank, abgemagert, Sepsis, Pneumonie.
3	1½	Besonders die Hinterstränge degeneriert.	Wenig degeneriert.	Wie die vorderen Wurzeln.	Sub finem Convulsionen.	8—10 Tage krank, abgemagert, Fettinfiltration der Leber.
4	1½	Besonders die Hinterstränge degeneriert.	Deutliche Degeneration.	Fast frei.	8 Tage dauernde Spasmen.	Schwere Pyämie, Ulcus corneae, hochgradige Abmagerung.
5	2½	frei.	Deutliche Degeneration.	Weniger als die vordere degeneriert.	Tagelange Convulsionen.	Wahrscheinlich wochenlang krank, Abmagerung.
6	2½	Dicht gekörnt.	Deutlich degeneriert.	Wie die vorderen Wurzeln.	Nein.	Lange Krankheitsdauer. Tod an Pyämie.
7	2¾	Die Hinterstränge mässig degeneriert.	Im Lumbalmark stark degeneriert.	Fast frei.	Paresen (?)	Hochgradige Abmagerung Sklerem, Tod an Pneumonie.

No.	Monat.	Weisse Substanz.	Vordere Wurzeln.	Hintere Wurzeln.	Paresen Spasmen, Convulsionen	Bemerkungen
8	3	Feingekörnt, bes. die Hinterstränge.	Mässig stark degeneriert.	Weniger als die vorderen Wurzeln.	Nein.	Tuberkulose und chron. Gastroenteritis. Abmagerung.
9	3	frei.	Wenig degeneriert.	Ebenso wie die vorderen.	Nein.	10 Tage lang schwerste Magendarmerscheinungen.
10	3½	frei.	Deutlich degeneriert.	frei.	Nein.	8 Tage lang schwere Magendarmerscheinungen.
11	4½	frei.	Wenig degeneriert.	frei.	Nein.	Wenige Tage schwerkrank. Tod an Pneumonie und Pleuritis.
12	5	Stark gekörnt.	Sehr deutliche Degeneration.	Weniger als die vorderen Würzeln.	Nein.	Mindestens einen Monat krank, Ulcus corneae, Xerosis, Tod an Pneumonie.
13	5	frei.	Mässig stark degeneriert.	Fast frei.	Langdauernd. Convulsionen.	Mindestens 8 — 10 Tage. Tod an Pneumonie.
14	5½	frei.	Im Lendenmark geringe Degeneration.	frei.	Nein.	Angeblich nur wenige Tage, aber rapider Verfall.
15	6	Deutlich degeneriert.	Deutlich degeneriert.	Weniger als die vorderen Wurzeln.	Nein.	10—14 Tage, guter Ernährungszustand, Pneumonie.
16	6	Deutlich degeneriert.	Deutliche Degeneration.	Teilweise stärker als die vorderen.	Nein.	Paedatrophie.
17	6½	Fast frei.	Sehr geringe Degeneration.	frei.	1 Monat bestehende Spasmen.	Tuberkulose, Anämie.
18	8	Hochgradige Degenerat.	Die meisten Fasern im Vorderhorn degeneriert.	Teilw. noch stärker degeneriert als die vorderen.	Spasmen, tonische Convulsionen.	Basilare Meningitis.
19	10	frei.	Spärliche Degeneration.	frei.	Nein.	Schwere Anämie, Abmagerung. † an Pneumonie.

Die mikroskopischen Bilder sind so scharf und characteristisch, dass Niemand Bedenken tragen würde, sie als Degenerationen zu bezeichnen, wenn es sich um Befunde beim Erwachsenen handelte. Postmortale Veränderungen, falls diese überhaupt zu Täuschungen Anlass geben können, sind sicher

auszuschliessen, da ich die Rückenmarke nie länger als zwölf Stunden, oft schon 2—3 Stunden nach dem Tode in Müller'sche Flüssigkeit bringen konnte.

Schwieriger ist eine Antwort auf die Frage zu geben, ob bezw. inwieweit bei jungen Kindern mit noch unvollendeter Markscheidenentwicklung die oben geschilderten Befunde mit dem physiologischen Vorgange der am Ende des intrauterinen und Anfange des extrauterinen Lebens erfolgenden Markscheidenbildung im Zusammenhange stehen, d. h. also selbst als physiologische anzusehen sind. Bekanntlich ist das Auftreten von Verfettungen in Form der sogenannten Körnchenkugeln im Centralnervensysteme von Neugeborenen und Kindern der ersten Lebensmonate als ein pathologischer Befund zuerst von Virchow (3) als Encephalitis und Myelitis interstitialis beschrieben worden, doch liess die ungemeine Häufigkeit dieses Befundes mehr als einen der Autoren, welche nach Virchow sich mit der Frage beschäftigten, daran denken, dass es sich hierbei um den Ausdruck eines normalen, wohl mit der Markscheidenbildung zusammenhängenden Vorganges handeln könne. Ich habe nicht die Absicht, hier unter eingehender Berücksichtigung der Litteratur die Lehre von der Encephalitis der Neugeborenen zu erörtern, ich möchte aber wenigstens auf die Arbeit von Jastrowitz (4) näher eingehen, da sie, wie mir scheint, von grosser Bedeutung ist, und da auch Zappert sich im besondern auf sie beruft. So schreibt letzterer in seiner ersten Arbeit Seite 6: „Auf das gelegentliche Vorkommen von schwarzen Körnchen in den Hintersträngen, für welche wir eine Ursache nicht aufzufinden in der Lage waren, soll hier nicht näher eingegangen werden, ebenso wie die schwarzgefärbten Fettkörnchenzellen, welche wir bei ganz jungen Kindern, namentlich in den Hintersträngen oft vorfanden, als normaler Befund keiner weiteren Beschreibung bedürfen." Und Seite 10: „Wohl ist es durch mehrfache Untersuchungen, unter welchen namentlich jene von Jastrowitz bekannt geworden sind, sichergestellt, dass Fettkörnchenzellen im Centralnervensystem von Embryonen und Neugeborenen ein regelmässiger Befund sind . . ." Es scheint mir nun die Mühe zu lohnen, die Angaben von Jastrowitz, soweit sie sich auf das Rückenmark beziehen, hier mitzuteilen. Seine Fälle I- VI betreffen reife, neugeborene Kinder, die durch Störungen während des Geburtsactes oder durch irgend welche Unglücksfälle unmittelbar nach der Geburt ums Leben kamen, und bei allen fand er, im Gegensatz zum Gehirn, das Rückenmark frei von Körnchenzellen. Dagegen sah er (Fall VIII) „bei einem im siebenten Schwangerschaftsmonate durch den Kaiserschnitt todt zur Welt beförderten Kinde einer an acutem Gelenkrheumatismus leidenden Mutter, die unter septicaemischen Erscheinungen zugrunde ging, die Hinterstränge des Rückenmarkes ganz von Körnchenzellen erfüllt, die Vorder- und Seitenstränge frei." In Fall X beschreibt

er den todtgeborenen fünfmonatlichen Abort einer uraemischen Frau, bei dem „alle Rückenmarkstränge, von denen die hinteren ziemlich gut entwickelt sind, davon ganz erfüllt" waren, in Fall XI einen etwa sechsmonatlichen Foetus, ohne ausreichende Anamnese, der reichlich Körnchenzellen in den Hintersträngen des Rückenmarkes enthielt. Diese, sowie die anderen, in Tabelle I[1]) der Arbeit von Jastrowitz zusammengestellten Fälle lassen es nun durchaus nicht berechtigt erscheinen, diese Befunde als normale zu bezeichnen und die Abweichungen von dem bei ausgetragenen Kindern erhobenen Befunde als durch das frühere Entwicklungsstadium bedingt anzusehen. Falls aber bei unreif geborenen Kindern die Körnchenzellen im Rückenmark abnorm sind, so wird man nach den Ausführungen von Jastrowitz, welche in seiner Arbeit nachzulesen sind, sich vorstellen können, aus welchen entwicklungsgeschichtlichen Gründen gerade die Hinterstränge am leichtesten verändert werden.

Diese an ungefärbten Präparaten gewonnenen Ergebnisse können nun gewiss nicht ohne weiteres auf die an Marchi-Präparaten erhaltenen übertragen werden, man wird vielmehr bedenken müssen, dass auch im normalen Centralnervensystem feinste Tröpfchen, welche sich mit Omiumsäure schwärzen, in unregelmässiger Verteilung vorkommen, wie dies zuerst für das Kaninchen und den Hund von Singer und Münzer (5) und in letzter Zeit noch für das menschliche Gehirn von Bonhöffer (6) hervorgehoben wurde.

Für das Rückenmark des Foetus und des Neugeborenen stehen gute Untersuchungen mit Hilfe der Marchi'schen Methode noch aus. Ich selbst verfüge bisher nur über fünf Fälle[2]), welche ich in Kürze referieren will, obwohl die Beobachtungen nicht vollständig sind.

Der erste Fall betrifft ein etwa 3000 g schweres ausgetragenes Kind; anamnestische Daten fehlen. Bei der Section (ca. 14 Std. p. mort.) fand ich einen Teil der Lungen noch atelectatisch, das Gehirn war matsch, das Rückenmark anscheinend von normaler Consistenz. An Marchipräparaten ist in allen Höhen nur eine sehr geringe Zahl staubfeiner, ganz unregelmässig verteilter Körnchen zu sehen, welche nirgends in Gruppen zusammenliegen oder einem Faserzuge folgen. Besonders sind auch die Hinterstränge nicht dichter mit diesen Körnchen besetzt, als alle anderen Querschnittsfelder.

Als zweiten Fall untersuchte ich ein 2400 g schweres Kind, mit schwächer als normal entwickeltem Panniculus adiposus,

---

[1]) Archiv für Psychiatrie Band III Seite 199–206. Fall 31 entzieht sich wegen unzureichender Angaben der Beurteilung, in allen anderen Fällen mit Körnchenzellen im Rückenmarke sind pathologische Momente in der Anamnese oder im Obduktionsbefund deutlich erkennbar.

[2]) Das Material verdanke ich den Herren Collegen der kgl. Universitäts-Frauenklinik.

ohne Zeichen der Frühgeburt. Anamnestische Daten kann ich auch über diesen Fall nicht beibringen. In allen Schnitthöhen sieht man an Marchipräparaten die Hinterstränge und die Vorderstranggrundbündel ziemlich reichlich von schwarzen Körnchen erfüllt. Auch die vorderen und in geringerem Maasse die hinteren Wurzelfasern sind damit besetzt, am dichtesten im Lendenmark.

So unvollständig ohne Anamnese diese Beobachtungen sind, so ist mir doch die Thatsache, dass das stärker entwickelte erste Kind keine, das schwächere reichliche Körnchenanhäufungen aufweist, am leichtesten verständlich, wenn ich mir vorstelle, dass das schwächere Kind sich unter ungünstigen oder geradezu pathologischen Verhältnissen intrauterin entwickelt hat, welche die Veranlassung zu seinem Absterben wurden. Denn bei der Kleinheit des anscheinend ausgetragenen Kindes ist es schwer vorstellbar, dass die Totgeburt durch anatomische Verhältnisse der mütterlichen Geburtswege verschuldet war.

Der dritte von mir untersuchte Fall war ein 1180 g schweres Kind mit allen Zeichen der Frühreife. Da es Herzschlag zeigte, wurden künstliche Respirationsversuche vorgenommen, doch kam die Atmung nur unvollkommen in Gang und nach wenigen Stunden starb das Kind. Die Untersuchung der Leiche ergab nichts Pathologisches. An Marchipräparaten des Rückenmarkes fand ich nur vereinzelte schwarze Körnchen, nirgends Degenerationen bestimmter Faserzüge.

Grösseres Interesse bieten die letzten beiden Untersuchungen, von denen die erste ein 3100 g schweres ausgetragenes Kind betrifft. Die Geburt wurde künstlich (durch Colpeurynter) eingeleitet, das Kind ging während derselben an einer Nabelschnurcompression zu Grunde. Schon drei Tage vorher hatte die Hebamme vorübergehend eine Verlangsamung der kindlichen Herztöne (Asphyxie) feststellen können. Die Marchipräparate zeigten überall, besonders im Lendenmark, starke Degenerationen der vorderen und hinteren Wurzeln und der Clarke'schen Säulen. Die weisse Substanz war, soweit sie markhaltig, von weniger starken, aber doch deutlichen Degenerationen betroffen.

Endlich der letzte, fünfte Fall stellt ein normales, bei Beginn der Geburt in Querlage befindliches Kind ein VII para dar, welches ohne vorherige Störungen ebenfalls durch Compression der vorgefallenen Nabelschnur umkam. Es wog 3300 g. An den Marchipräparaten seines Rückenmarkes fanden sich, obwohl die Markscheidenbildung erheblich weiter fortgeschritten war, als an dem unter No. III beschriebenen Frühgeborenen, nur ebenso spärliche, als bedeutungslos anzusehende schwarze Körnchen vor.

Auch Zappert berichtet in seiner ersten Arbeit über die Untersuchung von sieben Neugeborenen, unter denen einige Frühgeburten waren, bei welchen er teils positive, teils negative Resultate erhielt. Mehr noch wie in meinen Fällen fehlen bei

Zappert viele zur Beurteilung dieser Bilder wichtige Angaben und Zappert hat sich auch auf die Mitteilung der anatomischen Thatsache beschränkt.

Wie leicht aus den obigen Ausführungen zu erkennen ist, will ich darauf hinaus, dem bei meinen ausnahmlos kranken und an der Krankheit gestorbenen Kindern mehrfach erhobenen Befunde einer starken Körnung der weissen Substanz, besonders auch der Hinterstränge, eine mehr als nebensächliche pathologische Bedeutung zuzusprechen. Ich komme darauf später noch einmal zurück.

Was nun im Einzelnen meine Rückenmarksbefunde angeht, so sind sie mannigfaltiger, als ich nach dem Durchlesen der Zappert'schen Mitteilungen erwartet hatte. Ich will sogleich hervorheben, dass der von ihm beschriebene Typus der Degeneration der vorderen Wurzeln einschliesslich des Accessorius und der von den Clarke'schen Säulen zum Seitenstrang ziehenden Fasern auch bei meinen Untersuchungen häufig, ja sogar in der Mehrzahl der Beobachtungen angetroffen wird. Man erkennt ihn in meinen Fällen 1, 4, 7, 10 und mit weniger hochgradigen Veränderungen in Fall 9, 11, 13, 14 und 19.

Ausser diesem Degenerationstypus der rein motorischen Sphäre bin ich auf Bilder gestossen, die neben den Veränderungen der vordern Wurzeln zugleich eine deutliche, oft beträchtliche Erkrankung der hinteren Wurzelfasern erkennen lassen (Fall 2, 5, 6, 8, 12, 15, 16. 18). In Fall 2, 16 und 18 überwiegt sogar die Degeneration der hinteren Wurzeln, wenn sie auch niemals so ausschliesslich auf diese beschränkt angetroffen wird, wie das bei den vorderen Wurzeln nicht selten ist.

Auch im Verhalten der weissen Substanz bieten sich erhebliche Unterschiede dar. Den Fällen 1, 5, 9, 10, 13, 14, 17 und 19, in welchen dieselbe als frei von Körnchen bezeichnet werden kann, stehen die Fälle 2, 3, 4, 6, 7, 8, 12, 15 und 18 mit positivem Befunde gegenüber. Obwohl unter den letzteren die Kinder der ersten Lebensmonate häufiger sind als unter den ersteren, so möchte ich doch nicht ohne weiteres daraus den Schluss ziehen, dass sich hierin der Einfluss der Markscheidenbildung geltend mache, sei es auch nur im Sinne einer leichteren Vulnerabilität der Hinterstränge. Ein Parallelismus zwischen den Erkrankungen der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge besteht, wie meine Zusammenstellung lehrt, durchaus nicht.

Bemerkenswerth ist noch, dass die Degeneration der weissen Substanz fast niemals gleichmässig alle Systeme ergriffen, sondern gewöhnlich die Seitenstränge, auch da, wo die Pyramidenseitenstrangbahn schon markhaltig geworden ist, verschont hat. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist, wie schon von Zappert hervorgehoben wurde, meist auch in den Fällen frei von Körnchen, in welchen die von den Clarke'schen Säulen ihr zustrebenden Fasern deutlich als degeneriert erkennbar sind, doch

traf ich z. B. in meinen Fällen 6 und 12 neben anderen Veränderungen eine ausgeprägte Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn, während der antero-laterale Tract (Gowers) freigeblieben ist. Ebenso wie die Beteiligung der einzelnen Stränge überhaupt, zeigt auch die Dichtigkeit der Körnung erhebliche Unterschiede. Sie pflegt in den Hintersträngen am grössten zu sein und bei diesen wieder besonders in ihrer ventral gelegenen Hälfte. Bei der Beschreibung der histologischen Bilder habe ich absichtlich hierfür den Namen „ventrale Felder" vermieden, welcher für ein viel kleineres Gebiet an der Spitze der Hinterstränge eingebürgert ist.

Wie weit können nun klinische Krankheitserscheinungen durch diese anatomischen Veränderungen erklärt werden? Ich muss an dieser Stelle nachtragen, dass Zappert ausser den vorderen Wurzelfasern auch die grossen Ganglienzellen des Vorderhorns mit Hilfe der Nissl'schen Methylenblau-Methode erkrankt fand, dass also nach seinen Untersuchungen das ganze spino-muskuläre Neuron ergriffen ist. Obwohl ich nun aus äusseren Gründen selbst auf das Studium der pathologischen Zellveränderungen verzichtet habe, so darf ich dieselben zweifellos auch für meine Fälle wenigstens zum Teil vermuten. Zappert's Ausführungen über das Zustandekommen von anfallsweise auftretenden oder dauernden Reiz- und Lähmungserscheinungen in den vom erkrankten Neuron versorgten Muskelgruppen lassen sich auszugsweise kaum ohne Beeinträchtigung der Verständlichkeit wiedergeben; ich verweise deshalb auf die zweite seiner oben genannten Arbeiten und beschränke mich darauf, an der Hand meiner Krankengeschichten festzustellen, ob immer oder wenigstens zumeist bei anatomisch deutlicher Degeneration der vordern Wurzeln im Leben Spasmen oder Paresen bestanden und umgekehrt. Eine Durchsicht meiner Tabelle ergiebt, dass dies nicht der Fall ist.

Was zunächst die Paresen angeht, so sind sie im einzelnen Falle sehr schwer einwandsfrei nachzuweisen. Diejenigen kranken Kinder, welche unter stürmischen Erscheinungen zugrunde gehen, sind oft mehrere Tage vor dem Tode somnolent oder sogar comatös, und die Regungslosigkeit solcher Kranken kann wohl zwangslos auf das Fehlen corticaler motorischer Impulse zurückgeführt werden. Die chronisch kranken Kinder zeigen meist eine so allgemeine Schlaffheit aller quergestreiften Muskeln, dass ein quantatives Ueberwiegen bestimmter Extremitätenmuskeln kaum sicher festzustellen ist. Ein causales Abhängigkeitsverhältnis dieses Erschlaffungszustandes von den Rückenmarksveränderungen ist mir deshalb unwahrscheinlich, weil die vorderen Wurzelfasern im Bereiche des Dorsalmarkes regelmässig frei von Degenerationen gefunden werden, während die vom zweiten Dorsal- bis ersten Lumbalnerven versorgten Bauchmuskeln ausnahmslos bei länger dauernder Magendarmkrankheit erschlaffen und oft auch auf

sensible Reize (beim Eindrücken durch die Hand des Untersuchers) hin nicht straff gespannt werden können. Ob ein Schwund von Muskelfasern diese Schwäche bedingt, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Ein Fall von vollständiger Lähmung, bei dem z. B. durch Nadelstiche in die Fusssohle nur eine Schmerzäusserung im Gesichtsausdruck, aber keine Fluchtbewegung ausgelöst wurde, befindet sich unter meinen Beobachtungen nicht. Ebensowenig sah ich einen Fall, wie ihn Zappert u. a. beobachtete, bei dem das eine Bein deutlicher als das andere paretisch war, und nur solche Befunde partieller, asymmetrischer Lähmung scheinen mir bisher einen Schluss auf eine Innervationsstörung zu gestatten.

Nicht minder schwierig ist die Beurteilung der Spasmen. Eine eigentümliche, wie ich glaube, seltene Form, welche sich durch Streckstellung aller Gelenke von dem gewöhnlichen Typus unterscheidet, bestand einen vollen Monat hindurch bei Fall 17, dessen ausführliche Krankengeschichte früher mitgeteilt ist, und gerade in diesem Falle waren nur sehr geringe Degenerationen an den vorderen Wurzelfasern zu erkennen. Bei der häufigeren Art der Spasmen werden die Beine, seltener auch die Arme in allen Gelenken gebeugt gehalten und spontan nicht aus dieser Stellung entfernt. Sticht man z. B. den Fuss mit einer Nadel, so tritt eine etwas stärkere Beugung im Hüft- und Kniegelenk ein, doch ist diese Bewegung sehr wenig ausgiebig und sehr schwach. Bei passiven Bewegungen fühlt man einen merklichen, obzwar geringen Widerstand, welcher bei Beugebewegungen leichter zu überwinden ist als bei Streckbewegungen; dabei kann die Extension im Kniegelenk bis zur geraden Linie fast unmöglich sein. Meist rufen alle passiven Bewegungen, auch wenn sie schonend ausgeführt werden, deutliche Schmerzäusserungen hervor.

Obgleich ich ohne weiteres zugeben muss, dass die Kenntnis dieser eigentümlichen Bewegungsstörungen auch in klinischer Beziehung bisher mangelhaft ist, so sprechen mir doch jetzt schon manche Gründe gegen die Zappert'sche Auffassung. Das ist erstens das Verhalten der Reflexe. Niemals sah ich sie gesteigert bei derartigen Spasmen, oft waren sie überhaupt nicht auslösbar, selbst wenn die Aufmerksamkeit der Kinder z. B. durch die Nahrungsaufnahme abgelenkt war. Zweitens war der Widerstand merklich geringer bei wenig ausgiebigen passiven Bewegungen als bei ausgiebigen, und öfter gelang es sogar, ihn durch minutenlang fortgesetzte passive Bewegungen ganz zu beseitigen. Sehen wir aber von allen diesen nicht sicher den muskulären Ursprung der Spasmen beweisenden Thatsachen ab, und beschränken uns auf das vorliegende Beobachtungsmaterial, so ergiebt sich, dass einmal (im Fall 4) bei 8 Tage andauernden Spasmen die vorderen Wurzeln degeneriert, die hinteren Wurzeln frei waren. In zwei anderen

Fällen, bei denen Spasmen constatiert wurden (2 und 18), waren die hinteren Wurzeln und die weisse Substanz, besonders im Bereiche der Hinterstränge mehr ergriffen als die vorderen Wurzeln. In den anderen Fällen von Vorder-Wurzel-Degeneration bestanden keine Spasmen.

Die Fälle von allgemeinen Convulsionen, welche sub finem auftraten (Fall 3) oder längere Zeit bestanden (Fall 5. 13 und 18), bieten keinen einheitlichen Befund und entziehen sich wohl einstweilen der Beurteilung.

Neben den motorischen verdienen einige sensible Störungen kurze Besprechung. Erwähnt habe ich von diesen schon die Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen in Fällen, bei denen die Gelenke normal sind. Interessanter ist ein nicht ganz seltenes Symptom: die verlangsamte Schmerzleitung. Appliciert man z. B. in einem derartigen Falle, wo natürlich das Sensorium nicht getrübt sein darf, einen Nadelstich, so kann man langsam bis 3 oder 4 zählen, ehe im Gesicht eine Schmerzempfindung zum Ausdruck kommt.

Obgleich nun exacte Untersuchungen über die physiologische Reactionszeit bei Kindern der ersten Lebensmonate fehlen, so lässt sich doch durch die einfache klinische Beobachtung eine Reactionszeit von 3—4 Sekunden als sehr bedeutende Verlängerung derselben erweisen.

Das sehr häufige und sehr vieldeutige Symptom der plötzlichen stürmischen Unruhe, des scheinbar unmotivierten gellen Aufschreiens kann uns neben vielen andern Möglichkeiten auch an das Auftreten von schmerzhaften Paraesthesien, vielleicht lancinierender Art, denken lassen. Jedenfalls würden für diese kurz angedeuteten Störungen die häufigen Veränderungen der hintern Wurzeln und der Hinterstränge als anatomische Grundlagen angesprochen werden können. Meine klinischen Beobachtungen sind aber in dieser Beziehung noch zu spärlich, um anderes als blosse Vermutungen zu gestatten. In einer späteren Mitteilung soll auf diesen Punkt an der Hand neuer, exacterer Untersuchungen eingegangen werden.

Besondere Beachtung verdient das in meinen Fällen zweimal beobachtete Ulcus corneae serpens bei xerotischer Beschaffenheit der Conjunctiva bulbi mit Rücksicht darauf, dass zuerst von Gräfe (7) und einige Jahre später Hirschberg (8) diese Affectionen in Zusammenhang brachten mit der infantilen Encephalitis. Obgleich nun einerseits in den Arbeiten beider Autoren sich nur über die pathologische Beschaffenheit des Gehirns ohne Erwähnung des Rückenmarkes Angaben vorfinden, und obgleich andererseits in meinen zwei Fällen (4 und 12) der Rückenmarksbefund sich nicht durch irgend welche Besonderheiten auszeichnet, so erscheint doch auch für die Beurteilung der Xerosis und des auf xerotischer Basis entstehenden Ulcus corneae die Thatsache eines pathologischen Zustandes des Centralnervensystems wichtig und weiterer Untersuchungen wert. Erwähnen

will ich übrigens, dass in den Sectionsberichten der zwei von Gräfe'schen und eines Hirschberg'schen Falles das Vorkommen von Fettlebern erwähnt wird, ein Befund, der sich als häufig und bedeutsam bei magendarmkranken Säuglingen herausgestellt hat.

Ueber die Aetiologie der Rückenmarksveränderungen lassen sich bis jetzt nur Vermutungen aussprechen.

Die Thatsache, dass sehr verschiedenartige anorganische und organische Gifte zu Erkrankungen des Nervensystems, speciell auch des Rückenmarkes Veranlassung geben, wird uns an die Wahrscheinlichkeit einer Giftwirkung umsomehr denken lassen, als wir eine Reihe anderer Symptome an unsern magendarmkranken Säuglingen als toxisch bedingt anzusehen gewöhnt sind. Es ist hier auch an die Beteiligung des Nervensystems bei vielen Infectionskrankheiten der Erwachsenen zu erinnern.

Auf der andern Seite kennen wir bei schweren Erkrankungen des Blutes vorkommende Rückenmarksdegenerationen. Während ihr erster Entdecker, Leichtenstern (9), die letzteren als primär, d. h. als die Ursache der Bluterkrankung ansah, wurde später diese Anschauung bald aufgegeben. Von neueren Bearbeitern dieser Frage äussert sich z. B. Nonne (10): „Durch die Lichtheim'schen (11) Mitteilungen haben wir gelernt, dass es eine ihrem Wesen nach noch unbekannte Noxe giebt, welche gemeinsam das Blut und das Nervensystem, und zwar, soweit wir bis heute wissen, nur das Rückenmark selbst angreift. Dieses noch nicht näher zu formulierende Gift reihen wir, weil es im Rückenmark vorwiegend die Hinterstränge, die wir seit langer Zeit als den Locus minoris resistentiae des Rückenmarkes anzusehen gewohnt sind, befällt, jener Reihe von Giften ein, welche dieselbe Tendenz haben, nämlich dem Ergotin, dem Gifte der Pellagra und des Lathyrismus, dem Blei, dem Alkohol." Auf die Einzelheiten der Befunde von Nonne und besonders auch von Minnich (12) scheint mir hier um so weniger nötig einzugehen, als gerade der am meisten anaemische meiner Fälle (Fall 19) nur sehr geringe Spuren von Degeneration erkennen liess. Wichtig scheint es mir indessen, darauf aufmerksam zu machen, dass wir nach unsern eigenen sowohl wie nach Zappert's Befunden die Hinterstränge im kindlichen Rückenmark nicht ohne Einschränkung als Locus minoris resistentiae ansehen können. Ob hierin ein Unterschied histologischer oder physiologischer Art zwischen Säugling und Erwachsenem zum Ausdruck kommt, oder ob das verschiedene Verhalten beider nur durch die Verschiedenheit der wirksamen Giftstoffe bedingt ist, bleibt bisher ganz unentschieden.

In weiteren Mitteilungen soll über die schon im Gange befindlichen Untersuchungen der übrigen Teile des Centralnervensystems und der peripheren Nerven berichtet werden. Durch diese Studien wird zunächst wenigstens in anatomischer Beziehung das Bild ergänzt werden, und vielleicht ist es dann auch ge-

stattet, über die primäre oder secundäre Natur der Rückenmarksveränderung ein Urteil auszusprechen.

Litteratur.

1. J. Zappert, Ueber Wurzeldegenerationen im Rückenmark und der Medulla oblongata des Kindes. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Heft 5. 1897.
2. J. Zappert, Ueber Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarks. Wien. klin. Wochenschr., 1897. No. 27.
3. Virchow, Archiv f. patholog. Anatomie etc., Bd. 38 und 44: Ueber interstitielle Encephalitis.
4. M. Jastrowitz, Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Arch. f. Psych., Bd. II (1870), S. 389 und Band III (1871), S. 162.
5. Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenkreuzung. Denkschriften der kaiserl. Akademie d. Wissensch., mathemat.-naturwiss. Klasse, Bd. 55, Wien, 1889, S. 163.
   Diese Arbeit enthält die Einführung der Marchi'schen Methode in die deutsche Litteratur und eine systematische Prüfung der bei der Methode in Betracht kommenden Fehlerquellen.
   Vergl. auch die spätere Arbeit derselben Autoren: Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks. Dieselben Denkschriften, Band 57, Wien 1890.
6. Bonhöffer, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien, Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. von Wernicke und Ziehen. Bd. I, 1897.
7. A. von Gräfe, Hornhautverschwärung bei infantiler Encephalitis. Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XII (1866), S. 250.
8. J. Hirschberg, Ueber die durch Encephalitis bedingte Hornhautverschwärung bei kleinen Kindern. Berl. klin. Wochenschr., 1868, S. 324 u. 331.
9. Leichtenstern, Ueber progressive perniciöse Anämie bei Tabeskranken. Deutsche med. Wochenschr., 1884, S. 849.
10. Nonne, Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankung. Arch. f. Psych., Bd. 25, S. 448.
11. Lichtheim, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1887, S. 84 ff. und Verhandlungen der Naturforscher und Aerzte, Heidelberg 1889.
12. Minnich, Zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 21 u. 22.

Ueber Abnahme des Muskeltonus bei der Chorea.

Von

KARL BONHOEFFER,

Privatdocent in Breslau.

Normaler Weise befindet sich bekanntlich die Muskulatur der gesunden Extremitäten in einem leichten Zustande von Spannung, die man auf eine leichte, dauernde Innervation, den sogenannten Muskeltonus, zurückzuführen pflegt. Einen geeigneten Massstab zur Beurteilung der Intensität dieser Spannung hat man in der Stärke des Widerstandes, auf den man stösst bei passiver Bewegung einer Extremität, die der Untersuchte gänzlich schlaff zu lassen sich bemüht. Einen zahlenmässigen Ausdruck für die Stärke des Spannungszustandes giebt es nicht, man ist darauf angewiesen, durch zahlreiche Untersuchungen einen subjectiven Massstab zu gewinnen. Wenn man gelernt hat, die durch individuelle Ungeschicklichkeit des Untersuchten, durch Lebensalter und Geschlecht bedingten Unterschiede in dem Grade der passiven Beweglichkeit zu berücksichtigen, so ist es bei einiger Uebung nicht schwer zu sagen, ob in einem Falle eine pathologische Vermehrung oder Verminderung der passiven Beweglichkeit, eine Abnahme des Muskeltonus oder eine Vermehrung desselben vorliegt.

Aus der Pathologie kennen wir eine auffällige Abnahme des Muskeltonus, die sich in einer starken Vermehrung der passiven Beweglichkeit ausspricht, insbesondere bei der Tabes dorsalis, bei Hinterwurzelläsionen, endlich bei den bekannten Fällen hochsitzender Läsion des Rückenmarks mit totaler Quertrennung.

In einer grösseren Anzahl von Choreafällen, die ich im Laufe der letzten Jahre daraufhin untersucht habe, konnte ich feststellen, dass eine Abnahme des Muskeltonus auch eine regelmässige Begleiterscheinung der Chorea ist.

Mit besonderer Deutlichkeit lässt sich diese Abnahme des Tonus und daraus sich ergebende Erleichterung der passiven Beweglichkeit bei Fällen schwerer Chorea demonstrieren. Die Relaxation der Gelenke wird dann so hochgradig wie bei alten Tabikern, und es lassen sich die von Frenkel beschriebenen Hyperflexionen im Hüftgelenk ohne Schwierigkeit bewerkstelligen.

Wenn man erst darauf achtet, findet man die Störung auch in Fällen leichterer Chorea und besonders überzeugend sind Fälle von Hemichorea, an denen sich stets deutlich der Unterschied der Schlaffheit zwischen der choreatischen und der gesunden Seite nachweisen lässt.

In Fällen, in denen ich das Verhalten der passiven Beweglichkeit der Extremitäten im Verlaufe der Chorea während längerer Zeit verfolgen konnte, liess sich nachweisen, dass mit Zunahme der Bewegungsstörung auch die Schlaffheit stärker wurde, während mit der Rückbildung der choreatischen Bewegungen auch der normale

Spannungszustand der Muskulatur wiederkehrte. — Man wird hierdurch auf einen inneren Zusammenhang der beiden Symptome hingewiesen.

Auch hinsichtlich der Sehnenphänomene zeigen Choreatische Besonderheiten, doch zeigt sich hier kein solch constantes Verhalten wie hinsichtlich der Gelenkschlaffheit; immerhin ist es bemerkenswert, dass gerade Fälle schwerer Chorea nicht selten eine Herabsetzung und selbst einen gänzlichen Verlust der Patellarreflexe zeigen. Auch in der Litteratur habe ich bei ausführlicheren Krankenberichten über Choreatische mehrfach einen Verlust des Patellarreflexes erwähnt gefunden.

Die Bedeutung der Feststellung dieser Hypotonie bei der Chorea liegt darin, dass sich, wie mir scheint, gewisse Anhaltspunkte über das Wesen der choreatischen Zuckung daraus gewinnen lassen.

Die Mehrzahl der bisherigen Autoren, soweit sie sich klinisch überhaupt mit der Frage der Localisation der eigenartigen Bewegungsstörung bei der Chorea beschäftigt haben, hat hierfür eine nicht irgendwie genauer zu fassende functionelle Störung im Gebiete der Centralwindungen angenommen.

Localisationsversuche, die sich auf pathologisch-anatomische Befunde gründeten, giebt es allerdings viele, aber gerade die Mannigfaltigkeit der Befunde und der für das Zustandekommen der Chorea in Anspruch genommenen Oertlichkeiten zeigt, dass dieser Weg bei der Chorea nicht viel verspricht. Anders liegen die Verhältnisse für die im Anschluss an Herderkrankungen auftretenden choreatischen Bewegungen. An anderer Stelle dieser Zeitschrift (I. Bd., p. 6) habe ich den Nachweis zu führen versucht, dass es sich dabei um Läsionen von Haubenanteilen, und zwar speciell um Faserelemente, die der Bindearmbahn, also dem Kleinhirn entstammen, handelt, und ich habe dort die Vermutung ausgesprochen, dass den choreatischen Bewegungen im Allgemeinen eine centripetale Störung zu Grunde liegen möge.

Der klinische Nachweis der Herabsetzung des Muskeltonus als einer regelmässigen Begleiterscheinung der choreatischen Bewegungen bestätigt meine Auffassung, wenn man die Bedingungen, unter denen wir sonst eine Abnahme des Muskeltonus beobachten, bedenkt. Und wenn man weiterhin die experimentellen Resultate Luciani's, nach denen die Abnahme des Muskeltonus zu den Ausfallserscheinungen des Kleinhirns gehört, berücksichtigt, so wird man auch auf diesem Wege wieder auf die Mitwirkung dieses Organs bei dem Zustandekommen der choreatischen Bewegungen hingewiesen.

Psychiatrie und Hirnanatomie.

Von

Dr. FRANZ NISSL

Privatdocent in Heidelberg.

(Schluss.)

II.

Handelt es sich darum, die Beziehungen der pathologischen Anatomie der nervösen Centralorgane zur Lehre vom Irresein festzustellen, so kommt zweifellos in erster Linie die pathologische Anatomie der krankhaften Störungen der menschlichen Grosshirnrinde in Betracht.

Wir werden uns überzeugen, dass die Beziehungen der Psychiatrie zur pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen wesentlich andere sind als zur Hirnanatomie, insofern nämlich, als der Psychiater zwar mit grossem Interesse die Fortschritte der Hirnanatomie und ihre Entwicklung verfolgt, die Forschung aber auf diesem Gebiete dem Anatomen und Zoologen überlässt, während die pathologische Anatomie der Rindenerkrankungen die thätige Mithilfe des Psychiaters durchaus nicht entbehren kann.

Abgesehen davon, dass dem pathologischen Anatomen bei dem gewaltigen Umfange seines Arbeitsgebietes derartige Specialprobleme an sich schon fern liegen, mangelt ihm auch gänzlich die Kenntniss der besonderen Bedürfnisse: er ist also nur in der Lage, vom allgemein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus die Rinde zu untersuchen. Es liegt klar auf der Hand, dass eine zielbewusste Bearbeitung von speciellen pathologisch-anatomischen Problemen eine bestimmte Fragestellung bedingt, die ihrerseits hinwiederum mannigfaltige Kenntnisse voraussetzt. Bei unserer Unkenntnis des Rindenbaues und der Beziehungen zwischen Bau und Function, bei der derzeitigen Unmöglichkeit, die an die Rinde gebundenen psychischen Functionen exact analysieren zu können, ist wohl das klinisch-psychiatrische Beobachtungsmaterial fast die ausschliessliche Quelle für die Formulierung der zunächst zu bearbeitenden Probleme der pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen.

Dieser logisch vollkommen begründeten Arbeitsteilung begegnen wir allenthalben in der Medicin, so oft sich ein Zweig derselben als Specialfach entwickelt. In dem Grade, wie die einzelnen Disciplinen gefördert werden, wachsen die Ansprüche an die pathologische Anatomie. Die notwendige Folge ist, dass,

sobald sich eine Disciplin mehr und mehr vertieft hat, das Bedürfnis einer speciellen pathologischen Anatomie sich einstellt, sowie, dass die einzelne Disciplin sich selbst ihre pathologische Anatomie schaffen muss. So ist die specielle pathologische Anatomie des Auges ein Zweig der Ophthalmologie geworden. Andere Specialdisciplinen haben allerdings noch keine durchgearbeitete pathologische Anatomie; doch, wohin man auch blickt, ist die Tendenz vorhanden, eine solche zu schaffen.

Wenn daher die Psychiatrie denjenigen Specialdisciplinen, die schon ihre pathologische Anatomie besitzen, ebenbürtig werden will, so muss sie vor allem darnach streben, dass sie baldigst über eine pathologische Anatomie der Rindenerkrankungen verfügt, dass sie also die verschiedenen Irreseinsformen auf bestimmte Erkrankungsformen der Hirnrinde zurückführt: denn darin besteht die Aufgabe einer pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen.

Dass es zur Zeit noch keine pathologische Anatomie der Rindenerkrankungen giebt, ist auf verschiedene Ursachen zurückzuführen. Es fehlt vor allem noch die Grundlage für die pathologische Anatomie, nämlich die detaillierte Kenntnis des Baues der gesunden Hirnrinde.

Zweitens waren bisher die Untersuchungsmethoden zur Feststellung der krankhaften Veränderungen in der Rinde durchaus ungenügend. Die mit Hilfe der älteren Technik gewonnenen Ergebnisse sind deshalb auch nur zu einem kleinen Teile verwertbar. Inzwischen hat sich die Sachlage gänzlich geändert. Heute verfügen wir über eine Anzahl von ausgezeichneten Methoden, die nicht nur die Feststellung von pathologisch-anatomischen Befunden, sondern auch die Erforschung des feineren Baues der Rinde ermöglichen.

Auf die Schwierigkeiten, die bei Einführung eines Teiles der heutigen histologischen Untersuchungsmethoden zu überwinden waren, will ich hier nicht näher eingehen. Heute, freilich nach mehr als zehnjährigem Ringen, darf man wohl sagen, dass die neuen Untersuchungshilfsmittel allgemein anerkannt sind.

Jedenfalls ist die Technik der Untersuchung der gesunden und kranken Hirnrinde so weit vorgeschritten, dass eine erfolgreiche Bearbeitung der pathologisch anatomischen Aufgaben im Bereich der Möglichkeit ja sogar der Wahrscheinlichkeit liegt[1]).

---

[1]) An dieser Stelle kann ich nicht umhin, mit ein paar Worten auf das im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie (Aprilheft des vorigen Jahres) erschienene Sammelreferat: „Giebt es, nach dem heutigen Stande der Litteratur, eine sichere histologische Diagnose der progressiven Paralyse aus den Veränderungen der Grosshirnrinde?“ seitens des Dr. W. Pollak in Würzburg zurückzukommen. Ich hatte ursprünglich im Sinne, dieses „Sammelreferat“, das übrigens in wörtlichem Abdruck eine von der medicinischen Fakultät in Würzburg acceptierte Doctordissertation darstellt, eingehend zu besprechen, natürlich nicht etwa um gegen Dr.

In gewisser Beziehung übertreffen diese technischen Hülfsmittel ohne Frage sogar diejenigen, die für die Untersuchung der übrigen nicht nervösen Körperorgane bestimmt sind. Ich hebe nur den einen Gesichtspunkt hervor, dass die pathologische Anatomie bei keinem Organ des Körpers so viele specifisch elective Färbungsmethoden besitzt, als zur Untersuchung des kranken Centralorgans zur Verfügung stehen.

Aber all' diese günstigen Umstände bedeuten Nichts, gar Nichts, solange die Psychiatrie auf dem Standpunkt steht, den

---

W. Pollak zu polemisieren, sondern um gegen die in diesem „Sammelreferate" wiedergegebenen Anschauungen seines Lehrers, nämlich des Professors der Psychiatrie in Würzburg, Stellung zu nehmen.

Was Professor Rieger von der pathologischen Anatomie des Centralnervensystems speciell über die Histopathologie der Paralyse denkt, ist schliesslich seine Sache. Die pathologische Anatomie der nervösen Centralorgane schreitet, wenn auch langsam, so doch unaufhaltsam fort, und kümmert sich nicht um diejenigen, die ihre Erfolge nicht anerkennen, am allerwenigsten um jene, die nichts von ihr verstehen. In dem Augenblicke aber, wo Prof. Rieger nicht mehr seine rein persönlichen Auffassungen über die Leistungsfähigkeit der pathologisch-anatomischen Untersuchung des centralen Nervensystems für sich behält, sondern seinen Schülern dieselben vorträgt, ändert sich die Sachlage. Darauf muss der Schwerpunkt gelegt werden, dass Prof. Rieger seine weder durch Litteraturstudien noch durch eigene Forschungen begründeten Anschauungen über die pathologisch anatomische Untersuchung der Hirnrinde von Paralytikern Studenten mitteilt, die ein eigenes Urteil in einer so schwierigen Frage nicht haben und nicht haben können. Man kann nicht energisch genug protestieren, wenn von autoritativer Seite dem Schüler gesagt wird, dass die heutige Technik der histologischen Untersuchungsmethoden des Central-Nervensystems „noch so mangelhaft" ist, dass „der Erfolg pathologischer Feststellungen auf dem an ungelösten Problemen noch so reichen, Gebiete der Hirn-Anatomie mindestens zweifelhaft sei", oder wenn unter Hinweis auf die Misserfolge der früheren thatsächlich äusserst mangelhaften Untersuchungstechnik die absolute Unfähigkeit der pathologisch-anatomischen Untersuchung dadurch proclamiert wird, dass die Unzulänglichkeit der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Nervensystems der Notwendigkeit einer chemischen Analyse des Nervenstoffwechsels und der Nervensubstanz gegenübergestellt wird. Mit grösster Freude acceptiere ich die Notwendigkeit einer chemischen Analyse; aber ich bitte auch um die erforderlichen Grundlagen und Untersuchungsmethoden; ich glaube nicht, dass es mir Jemand verargen wird, wenn ich, solange nicht diese Bitte erfüllt ist, nicht die Unzulänglichkeit sondern die Unmöglichkeit einer chemischen Analyse des Nervenstoffwechsels und der Nervensubstanz der Notwendigkeit der pathologisch-anatomischen Untersuchung gegenüberstelle.

Uebrigens existiert noch eine zweite Bearbeitung der von Pollak aufgeworfenen Frage seitens Ottomar Schmidt (Zeitschr. f. Psychiatrie Band 54). Die zweite Arbeit stammt zweifellos auch aus der Rieger'schen Klinik. Obschon sie als litterarische und anatomische Studie bezeichnet wird — der Verfasser berichtet sogar über das Verhalten der markhaltigen Fasern der Rinde bei zwei Paralytikern und einem Epileptiker — und obschon in der Titelfrage der Passus „nach dem heutigen Stande der Litteratur" in Wegfall gekommen ist, ist die Schmidt'sche Arbeit doch eine echte Zwillingschwester des Pollak'schen „Sammelreferates".

Beiläufig sei noch bemerkt, dass noch eine dritte Würzburger Bearbeitung desselben Themas in Aussicht steht, indem dieses Thema von der dortigen Facultät als Preisaufgabe für dieses Jahr ausgewählt wurde.

sie schon vor Jahren eingenommen hat und auf dem sie sich leider noch heute befindet. In dem geringen Können der klinischen Psychiatrie ist das Haupthinderniss für eine gesunde Entwickelung der pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen zu suchen. Wenn die klinische Psychiatrie nicht ganz bedeutende Fortschritte macht, so kann die genaueste Kenntniss vom Bau der Rinde uns nichts nützen; ohne sicheres klinisch-psychiatrisches Wissen ist die Feststellung pathologisch-anatomischer Daten in erkrankten Rinden eine vergebliche Arbeit; auch wenn wir von Fall zu Fall dieselben sammeln, so ist doch dieses Material für die pathologische Anatomie kaum zu verwerten. Ohne sicheres klinisches Können kann nie und nimmermehr die Aufgabe der pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen gelöst werden: niemals werden die verschiedenen Irreseinsformen auf bestimmte Erkrankungsformen der Hirnrinde zurückgeführt werden.

Diese Behauptungen sind nicht schwer zu beweisen.

Freilich ist es notwendig, dass man eine ziemlich genaue Vorstellung von den ganz enormen Schwierigkeiten der pathologisch-anatomischen Untersuchung kranker Hirnrinden hat. Vor allem ist zu betonen, dass wir pathologische Befunde festzustellen sehr wohl in der Lage sind, bis zu einem gewissen Grade sogar mit grösster Sicherheit. Allein sieht man von einigen wenigen Erscheinungen ab, so sind wir ausser Stande, die festgestellten Veränderungen zu deuten. Ferner darf nicht übersehen werden, dass es ausserdem noch eine recht grosse Anzahl von Phänomenen giebt, über deren Wesen wir uns überhaupt noch keine Vorstellungen machen können. Zu allen diesen Schwierigkeiten kommt noch, dass die Rinde ein so ausgedehntes Organ oder richtiger Organcomplex ist, dass eine Bearbeitung der gesammten Hirnrinde ausgeschlossen ist, wenn man den viel wichtigeren Gesichtspunkt im Auge behält, sich möglichst viele Erfahrungen an einer grossen Anzahl von Fällen zu sammeln. Endlich ist noch der Umstand zu berücksichtigen, dass es sich bei den psychischen Erkrankungen meist um chronische Processe handelt. Während bei einzelnen acuten und subacuten Irreseinsformen des Tierexperiment immerhin zum Vergleiche herangezogen werden kann und uns wichtige Winke giebt, sind wir bei den chronischen Erkrankungsformen in der Deutung der Befunde ganz auf unsere Erfahrung und Kritik angewiesen. Eine erst kürzlich im hiesigen Laboratorium vorgenommene Untersuchung von Hirnrinden nichtgeisteskranker Individuen hat dargethan, dass die Gefahr des Irrtums in einer geradezu erschreckenden Weise zunimmt, sobald man aus irgend einem dringenden Grunde gezwungen wird, pathologisch-anatomische Erscheinungen, überhaupt histologische Bilder deuten zu müssen. Ich begnüge mich mit diesen Andeutungen: ich kann hier unmöglich das ganze Kapitel der Fehlerquellen und Schwierigkeiten, der Irrtümer und der noch grossen Lücken in

unserem Wissen behandeln, welche die Untersuchung der scheinbar oder wirklich gesunden und der kranken Hirnrinde des Menschen in so hohem Grade erschweren.

Unter solchen Umständen ist es selbstverständlich als vollkommen ausgeschlossen zu betrachten, die pathologisch-anatomisch untersuchten Fälle von Geistesstörungen so in eine Anzahl von bestimmt charakterisierten pathologisch-anatomischen Erkrankungsformen einzuordnen, dass es vielleicht möglich wäre, aus diesen Erkrankungsformen die verschiedenen Irreseinsformen abzuleiten. Mit vollster Ueberzeugung vertrete ich die Behauptung, dass derjenige, der diese heuristische Methode zur Zeit für anwendbar hält, weder vom Bau der Rinde noch von ihren pathologischen Veränderungen eine Vorstellung hat, geschweige denn, dass er selbst schon dieses Gebiet bearbeitet hat.

Der Weg, der zum Ziele, also zu einer pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen führt, verläuft in diametral entgegengesetzter Richtung. Wir haben uns bereits davon überzeugt, dass im Wesentlichen nur die klinisch-psychiatrische Erfahrung die Gesichtspunkte an die Hand zu geben vermag, welche für eine zielbewusste Inangriffnahme jener pathologischen Probleme massgebend sind, die sich auf die verschiedenen Formen der Rindenerkrankungen beziehen. Soll dagegen die pathologisch-anatomische Bearbeitung von Hirnrinden Geistesgestörter wirklich von Erfolg begleitet sein, so ist das bei dem heutigen Stande unserer anatomischen und pathologisch-anatomischen Kenntnisse nur dann möglich, wenn der Kliniker gewissermassen das Terrain für die pathologisch-anatomische Untersuchung dadurch geebnet hat, dass er ein wohlgeordnetes und sicher diagnosticiertes Material der pathologisch-anatomischen Untersuchung zur Verfügung stellt.

Allerdings für die nächste Zukunft brauchen wir nicht in Sorge zu sein. Denn Dank der bisherigen hirnanatomischen Forschungsrichtung in der Psychiatrie ist zunächst noch reichlicher Arbeitsstoff vorhanden. Und selbst wenn wir unsere dürftigen Kenntnisse über den Rindenbau so weit ergänzt haben, als es nach dem Stande der Untersuchungshülfsmittel möglich ist, vermögen wir noch die pathologische Anatomie jener Irreseinsarten zu bearbeiten, über deren klinische Auffassung die heutige Psychiatrie einig ist. Hierher gehört die progressive Paralyse, das Delirium tremens, bekannte Vergiftungspsychosen, vielleicht auch noch der Kretinismus und die Idiotie. Damit dürfte die Grenze jener Irreseinsarten erreicht sein, die heute schon einer pathologisch-anatomischen Untersuchung zugänglich sind; über die anderen Formen von Geistesstörungen sind die Irrenärzte nicht einig. Hat inzwischen die klinische Psychiatrie keine weiteren Fortschritte gemacht, dann ist auch die pathologische Anatomie in ihrer Thätigkeit lahm gelegt.

Selbstredend ist damit nicht gesagt, dass nicht auch die pathologische Anatomie ihrerseits die klinische Forschung anregen und fördern kann. Im Gegenteil, es ist gar nicht ausgeschlossen, dass sie unter Umständen die klinische Forschung zu beeinflussen, vor Irrtümern und Abwegen zu bewahren und auf den richtigen Weg zu führen vermag. Natürlich kann man einen derartig corrigierenden und anregenden Einfluss von ihr erst dann erwarten, wenn sie bereits eine gewisse Selbstständigkeit erreicht hat. Solange sie sich noch in den Anfangsstadien ihrer Entwickelung befindet, ist ein solcher Einfluss keinesfalls zu erwarten.

Aber auch selbst dann, wenn sie schon etwas weiter fortgeschritten sein wird, möchte es immerhin fraglich sein, ob man schon für die nächste Zukunft hoffen darf, dass sie zur Aufklärung nicht allzu complicierter klinischer Fragen beitragen wird. Man könnte sich beispielsweise denken, dass sie zu entscheiden imstande ist, ob zwei klinisch ganz nahe verwandte Krankheitsformen (ich habe hier z. B. die Hebephrenie und die Katatonie nach Kraepelin im Auge, welche nach diesem Forscher wahrscheinlich nicht zwei verschiedene Krankheitsformen sind, sondern nur verschiedene Aeusserungen eines und desselben Krankheitsprocesses) auf verschiedene oder auf eine einheitliche pathologisch-anatomische Erkrankungsform zurückzuführen sind. Selbstredend ist aber auch hier wiederum die unumgängliche Voraussetzung, dass zur Lösung einer derartigen Aufgabe die klinische Psychiatrie imstande ist, der pathologisch anatomischen Untersuchung nicht nur ein grosses, sondern auch ein insofern einwandsfreies Material zur Verfügung zu stellen, als dasselbe sich lediglich und ausschliesslich nur auf Krankheitsfälle bezieht, die zweifelsohne zu den beiden erwähnten Krankheitsformen gehören.

Mit einem Worte, von welcher Seite aus die pathologische Anatomie der Rindenerkrankungen betrachtet wird, gleichgültig, ob vom Standpunkte der derzeitigen Sachlage oder einer besseren Zukunft: alles kommt darauf an, dass die klinische Forschung der anatomischen Untersuchung die Wege ebnet.

Die heutige Schulpsychiatrie ist aber infolge der herrschenden und im Princip verfehlten symptomatologischen Auffassungsweise der Geistesstörungen hierzu nicht imstande. Man muss sich darüber klar sein, dass bei der Beurteilung von Geistesstörungen die Berücksichtigung des einzelnen, besonders hervortretenden Krankheitssymptoms oder auch eines besonders markanten Symptomencomplexes ohne genügende Mitberücksichtigung des klinischen Gesammtbildes eines Falles, des Beginnes und Verlaufes einer Störung, sowie ihres Ausganges notwendig zu irrtümlichen Auffassungen und zu heillosen Verwirrungen führen muss, indem ein und dasselbe besonders deutliche Symptom oder der gleiche Symptomencomplex bei verschiedenen Krankheiten auftreten kann, die einen verschiedenen Beginn und Ver-

lauf und einen wesentlich anderen Ausgang erkennen lassen. Zum Beweise für die Richtigkeit dieser Behauptung verweise ich auf die in den einzelnen psychiatrischen Lehrbüchern ausgesprochenen verschiedenen Anschauungen über eine Reihe von psychischen Krankheitsformen. Erwägt man die schlimmen Folgen der symptomatologischen Betrachtungsweise der geistigen Störungen, so wird man kaum zweifeln, dass nur die klinische Forschungsmethode in der Psychiatrie imstande sein wird, der pathologisch-anatomischen Untersuchung das Material vorzubereiten: die sichere Diagnose eines psychiatrischen Falles ist eben nur dann möglich, wenn das Gesammtbild und der klinische Verlauf einer Störung im Auge behalten wird; ebenso ist die Zusammenfassung einer grösseren Anzahl von Fällen zu einer gemeinsamen Krankheitsform nur dann zuverlässig, wenn das klinische Gesammtbild dieser Fälle übereinstimmt.

Die Bedeutung der pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen für die Psychiatrie ist scharf und präcis durch das Ziel gekennzeichnet, welches die pathologische Anatomie zu erreichen hat: nämlich die Zurückführung der Irreseinsformen auf bestimmte Erkrankungsformen der Hirnrinde. Die pathologische Anatomie der Rindenerkrankungen ist daher im gewissen Sinne allerdings die sicherste und wichtigste Grundlage der klinischen Psychiatrie. So wenig wir ohne klinische Psychiatrie zu richtigen pathologisch-anatomischen Vorstellungen gelangen können, ebensowenig kann die klinische Psychiatrie die pathologische Anatomie entbehren. Eine Bestätigung für die Richtigkeit unserer klinischen Anschauungen ist bis zu einem gewissen Grade auch ohne pathologische Anatomie möglich, indem wir zusehen, ob unsere Prognosen vollkommen zutreffen. Dagegen ist eine vollkommene und absolute Bestätigung derselben doch nur mit Hilfe der pathologischen Anatomie zu gewinnen, indem einerseits die klinischen Erkrankungsformen mit den erkannten pathologisch-anatomischen Rindenprocessen sich in vollster Uebereinstimmung befinden müssen, während andrerseits das Wesen des pathologischen Vorgangs eine Erklärung für eine ganze Reihe von klinischen Erscheinungen abgiebt, die durch die klinische Untersuchung niemals klargestellt werden können. Ich will hier nur an die Remissionen erinnern, an die fast völlige Wiederherstellung in dem einen Fall, an das Fortschreiten des krankhaften Vorganges im anderen Fall, an allgemeine Anfälle und an viele andere, noch ganz rätselhafte Erscheinungen.

Insofern ist die pathologische Anatomie zweifellos eines der wichtigsten Hilfsmittel der klinischen Psychiatrie, indem wir mit ihrer Unterstützung in das Wesen der einzelnen Irreseinsformen bis zu einem gewissen Grade einzudringen vermögen. Das Wesen der einzelnen Irreseinsformen aber völlig aufzuklären, ist, wenigstens in absehbarer Zeit, auch die pathologische Anatomie nicht imstande. Solange nicht die Be-

ziehungen zwischen Bau und Function klargelegt sind, wäre es thöricht, sich sanguinischen Hoffnungen hinzugeben. Möglicherweise trägt gerade die pathologische Anatomie zur Förderung dieser Erkenntniss bei. Aber auch wenn wir einen völligen Einblick in das Wesen der einzelnen Irreseinsformen nicht gewinnen, so bleibt die pathologische Anatomie der Rindenerkrankungen für den Psychiater doch eine nicht hoch genug zu schätzende und deshalb mit aller Energie in Angriff zu nehmende Hilfswissenschaft. Indess bei aller Würdigung der pathologischen Anatomie darf nie das ceterum censeo vergessen werden, dass ohne klinische Psychiatrie die pathologische Anatomie kaum der Lehre von den Geisteskrankheiten in dem Grade dienstbar gemacht werden kann, dass die pathologische Anatomie der Rindenerkrankungen im wahren Sinne des Wortes eine Hilfswissenschaft der Psychiatrie sein wird.

Aus der Landes-Heil- und Pflege-Anstalt Uchtspringe (Altmark).

Die indirekte künstliche Beleuchtung des Isolierzimmers.

Von

Architekt FRIEDRICH JENNER.

(Hierzu 2 Abbildungen.)

Seit die Grundsätze der freien Behandlung in die Irrenpflege Eingang gefunden haben, ist Eines der mechanischen Beschränkungsmittel nach dem Anderen verlassen worden. Nur an einem hält auch der moderne Arzt gegenwärtig noch fest und wird es wohl — trotz einiger Gegenreden — voraussichtlich nicht ganz aus der Hand geben können, an dem festen Isolierzimmer.[1])

Bei grosser Reizbarkeit des Kranken gelingt es nicht immer, in den gewöhnlichen Anstaltsräumen ihn vor aufregenden Einflüssen der Aussenwelt zu bewahren und — was nicht minder wichtig ist — die Mitkranken gegen störende und aufreizende Einwirkungen eines Erregten zu schützen.

Allerdings wird das Isolierzimmer heute nicht mehr in dem Sinne benutzt, wie es in früherer Zeit der Fall war. Es ist nicht mehr der Platz, an welchen der Kranke gebracht wurde, um, sich selbst überlassen, dort Jahre lang oder gar zeitlebens zu verbleiben. Nur in ganz besonderen Fällen wird es benutzt, und der Kranke wird aus ihm verlegt, sobald es irgend angängig ist, entbehrt in ihm auch nicht der Aufsicht. Das Isolierzimmer ist nicht mehr gleich der Ge-

[1]) Die Bezeichnung Isolierzimmer ist beibehalten, weil Einzelzimmer doch nicht genau dasselbe besagt.

fängniszelle nur zur Unschädlichmachung der Kranken da, es ist vielmehr in der Hand des Arztes ein nur in bestimmten Fällen zur Verwendung kommendes therapeutisches Mittel geworden.

Um aber dieser Aufgabe entsprechen zu können, muss an der hergebrachten Form und Ausgestaltung des Isolierzimmers manches geändert werden. Gleichwie die Wohn- und Schlafräume der modernen Irrenanstalten mehr und mehr den Charakter des Anstaltsmässigen verlieren, soll auch das Isolierzimmer nach Möglichkeit das Gepräge eines Wohnraumes erhalten, vor Allem in keiner Weise an ein Gefängnis erinnern. Zahlreich und mannigfaltig sind die Fragen, welche bei der Planung eines solchen Zimmers beantwortet werden müssen, und die Verschiedenheit der Anordnung in den verschiedenen Anstalten zeigt, wie die Anforderungen wechseln, wie ebenso die Wege zur Erreichung des gesteckten Zieles weit von einander abweichen. Ueberaus lehrreich sind in dieser Hinsicht die von Herrn Director Dr. Kreuser im 50. Jahrgang der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie veröffentlichten Ergebnisse einer Umfrage nach Grösse und Ausbau der Isolierzimmer; nicht nur, dass der Flächen- und Rauminhalt einzelner solcher Räume um rund 100% von einander abweichen, dass in einer Anstalt eine Zelle auf 4,4, in einer anderen auf 32,5 Insassen kommt, auch in fast allen Einzelheiten der Ausführung sind die grössten Verschiedenheiten zu bemerken. Es drängt sich da der Gedanke auf, dass diese erheblichen Unterschiede weniger auf gegensätzlichen Anschauungen beruhen, auch durch den Abstand in der Zeit der Entstehung und durch provinzielle Eigentümlichkeiten allein nicht erklärt werden können, dass vielmehr oft bei der Ausführung die genaue Kenntnis schon vorhandener Einrichtungen fehlte, dass manchmal nur eine flüchtige Reiseskizze oder nur eine kurze Schilderung zur Verfügung stand. Es wird deshalb die Beschreibung bewährter älterer und neuerer technischer Einzelheiten gerade aus dem Bau der Einzelzimmer willkommen geheissen werden, weil sie bei späteren Ausführungen immerhin eine gewisse Grundlage geben kann.

Im Nachstehenden soll nur eine Vorrichtung besprochen werden, welche auf Veranlassung des Herrn Director Dr. Alt für die künstliche Beleuchtung einiger Einzelzimmer in Uchtspringe getroffen worden ist.

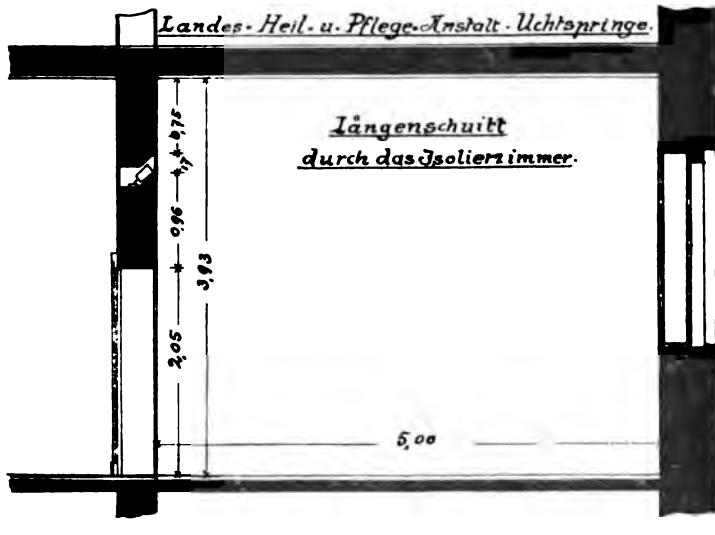
Dass der künstlichen Beleuchtung in den Zellen bisher teilweise geringe Bedeutung zugesprochen wurde, geht schon aus der vorerwähnten Kreuser'schen Veröffentlichung hervor, nach welcher unter fünfzig Anstalten in vier Anstalten gar keine Beleuchtung vorgesehen war, in vier anderen solche nur für einige Zellen angeordnet wurde, und in zehn Anstalten die Einzelzimmer einen Lichtschimmer von dem beleuchteten Flur her erhielten.

Demgegenüber wird besonders betont, dass eine eigene Beleuchtung, welche natürlich nur nach Bedarf in Benutzung genommen wird, für die Isolierzimmer unerlässsich ist, und schon die einfache Ueberlegung, dass im Winter der Tag nur von 8—4 Uhr dauert, unterstützt diese eigentlich selbstverständliche Forderung. Etwa die Hälfte der Anstalten weist eine besondere Lichtquelle für die Nachtbeleuchtung auf, welche meistens in einer Wandnische über der Thür untergebracht worden ist. Nur zwei Anstalten hatten elektrisches Glühlicht, während in den anderen Gas oder Petroleum gebrannt wurde. Hierbei wurde es natürlich notwendig, der Luft freien Zutritt

zur Flamme zu gestatten, so dass die Flamme entweder nach dem Flur oder nach dem Einzelzimmer hin offen gelassen bezw. nur durch Draht abgeschlossen werden durfte. Nebenher sei erwähnt, dass die letztere Anordnung in verschiedenen Fällen dazu führte, die Flamme als Lockfeuer für die Luftabfuhr aus dem Zimmer zu benutzen. Kreuser warnt aber davor, die Flamme nach Innen anders als durch Glas abzuschliessen.

In Uchtspringe liegen die Verhältnisse insofern günstig, als die ganze Anstalt elektrisch beleuchtet wird; es war also von vornherein möglich, das Licht zwischen zwei feste Abschlüsse zu bringen, so dass die sehr störende Schallübertragung durch die Beleuchtungsöffnung sich fast ganz beseitigen liess. Angebracht wurde auch im vorliegenden Fall diese Oeffnung über der Thür, weil von dort aus die Beleuchtung am günstigsten wirkt, da sie in die Längsachse des Zimmers fällt. Selbstverständlich kann jeder Beleuchtungskörper für sich ein- bezw. ausgeschaltet werden und zwar mittelst eines kleinen Stechschlüssels, der sich in der Hand des Personals befindet, so dass die etwa auf dem Flur befindlichen Kranken nicht mit dem Licht spielen können.

Verlangt wurde für das Isolirzimmer eine Beleuchtung, die eine gute Besichtigung des Kranken während der Nacht gestattet; gleichzeitig wurde aber betont, dass die Kranken häufig durch den direkten Anblick des Glühkörpers erregt würden. Gerade hierdurch würden sie der wohlthuenden Nachtruhe beraubt, wodurch wiederum der Behandlung ein Hindernis geschaffen werde. Direktor Alt schlug deshalb vor, nur zerstreutes Licht zu verwenden, und ist hiernach die in der Zeichnung näher dargestellte Anordnung getroffen worden.

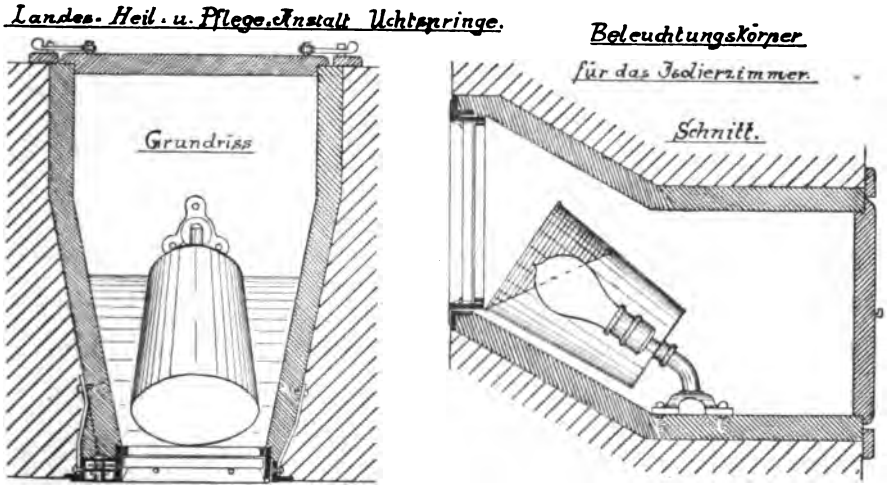


Als Lichtquelle dient die 16kerzige Glühlampe, die nach oben vorne gestellt ist und von einem mit drei Schrauben befestigten Bock nebst Rohrstutzen getragen wird. Die Birne steht in einem innen weiss emaillierten Reflector von der Form eines abgestumpften Kegels. Im vorderen oberen Teil ist dieser Reflector ohne Emaille gelassen

worden, so dass direkt von ihm zurückgeworfene Strahlen nicht in das Auge der im Zimmer befindlichen Person gelangen. Es wird vielmehr das ganze Licht gegen die Decke geworfen und von hier aus in den Raum bezw. an die reflectierenden Wände zurückgegeben. Unterstützt wird die vollständige Zerstreuung des Lichtes noch durch die Anwendung einer dicken, rauhen Hartglasscheibe. Versuche mit einfachem klardurchsichtigem Glase ergaben allerdings eine etwas grössere Helligkeit. Während bei dem Durchgang durch dieses am Fenster — also in der grössten Entfernung vom Licht — noch der kleine Druck der Fussnoten dieser Zeitschrift zu lesen war, gestattete die Beleuchtung nach Einbringen des rauhen Hartglases nur noch das bequeme Lesen des einfachen Satzdruckes, womit aber den durch die Aerzte gestellten Anforderungen entsprochen worden war. Das Licht war dabei infolge der gänzlichen Zerstreuung wesentlich angenehmer geworden und erschien dem unbeschäftigten Auge heller als hinter dem hellen Glase.

Die Maueröffnung, in welcher das Licht sich befindet, ist möglichst klein gemacht worden, so dass die Scheiben nur geringe Abmessungen erhalten haben und gegen jeden Angriff widerstandsfähiger geworden sind. Befestigt sind die Scheiben in einem eisernen Rahmen, der mit einem Holzkasten verbunden wurde, welcher die ganze Oeffnung einschliesst. Es war auf diese Weise möglich, einen nur engen Schlitz herzustellen, der sich genau der Form des Beleuchtungskörpers anpasst und an allen Stellen eine feste Verbindung gestattete. Nach dem Flur zu ist die Mauernische mittelst eines Holzthürchens verschlossen, das nach Belieben durch eine Glasscheibe ersetzt werden kann.

Die weiteren Einzelheiten ergeben sich aus den Zeichnungen.



Wie schon erwähnt, genügt die erreichte Helligkeit den ärztlichen Forderungen; wesentlich trägt dazu der Umstand bei, dass die Wände und die Decke des Isolierzimmers vollständig hell gestrichen worden sind. Dieser helle Anstrich hat sich in jeder Beziehung bewährt, da er auch für die Tagesbeleuchtung die Anbringung verhältnismässig kleiner Fenster ermöglicht, die natürlich erheblich einfacher her-

zustellen sind, als die sonst beliebten grossen Fenster, und dabei doch wohnlicher aussehen. Die Kranken aber scheinen nach den hier gemachten Beobachtungen der hellen, freundlichen Farbe in diesem Zimmer eine erhöhte Wertschätzung entgegen zu bringen.

Wie aus der vorangestellten Uebersicht zu ersehen war, sind allerdings erst wenige Anstalten zur Zeit in der Lage, für die Beleuchtung ihrer Isolierzimmer elektrisches Licht zu verwenden, doch wird eine ähnliche Ausnutzung des zerstreuten Lichtes sich — mit nicht sehr erheblichen Aenderungen — auch bei einer anderen Beleuchtungsart ermöglichen lassen.

Schliesslich ist noch festzustellen, da wohl überall der Kosten-Frage besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden muss, dass die Herstellungskosten bei unserer Anlage kaum höhere sind als die bei irgend einer anderen Beleuchtungsvorrichtung. Sollten aber auch wirklich bei besonders sorgfältiger Ausgestaltung des Isolierzimmers etwas grössere Mittel für die einzelnen Zimmer erforderlich werden, so steht auf der anderen Seite zu erhoffen, dass die Zahl der benötigten Isolierräume sich immer mehr vermindern wird, je zweckmässiger die baulichen Einrichtungen getroffen werden, je mehr durch sie der Arzt in seinem Wirken unterstützt wird. Dann wird auch mit grösseren Ausgaben an einer Stelle doch eine nennenswerte Ersparnis im Ganzen erzielt werden.

Die Tabes dorsalis.

Sammel-Referat über Arbeiten aus den Jahren 1894—1897 (cr. Mai)

Von

Dr. S. KALISCHER

in Berlin.

(Fortsetzung.)

B.

Aetiologie.

53. A. Bereni, Recherches statistiques et critiques sur l'étiologie du tabes. Thèse. Bordeaux 1894.
54. A. Borgherini, Ueber Aetiologie und Pathogenese der Tabes dorsalis. Klinische Zeit- und Streitfragen. Wien 1894. VIII, 9 und 10.
55. H Börger, Zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Greifswald 1894.
56. D. E. Jacobsen, On Patogenesen af Tabes dorsalis. Hosp.-Tid. 4. R., II. 31. 1894.
57. T. K. Monro, History of Tabes. Glasgow med. Journ., 44, p. 242, 1895.
58. Voigt, Ueber die Ursachen der Tabes. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 1895, Nov.-Dcc.
59. Tumpowski, Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 10. Bd., 5./6. Heft, 1897,
60. Lagoudkai, Etude clinique des rapports de la syphilis et du tabes. Thèse de Paris, 1894.
61. W. J. Mickle, On Syphilis of the nervous system. Syphilis and Tabes. Brain, Bd. 70, 1895.

62. Candarelli, Influenza della sifilide nell' atassia locomotrice. Giorn. internaz. dei sc. med., 1895, No. 14.
63. J. Fedorow, Ueber Tabes dorsalis syphilitica. Neurolog. Bote, Bd. II, Heft 3, 1895.
64. D. Trennen, Syphilis as an aetiological factor in the production of locomotor ataxia. The Alienist, 1896, October.
65. A. Claus, La syphilis dans les affections nerveuses (Ataxie locomotrice). Belgique méd., II, p. 452, 1895.
66. Darkschewitsch, Tabes als syphilitische Erkrankung des Nervensystems. Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte an der Universität Kasan. Wratsch 1896.
67. Glück, Tabes dorsalis und Syphilis. Wiener med. Wochenschr., 1896, No. 7.
67a. Hermanides, Syphilis und Tabes. Virchow's Arch., Bd. 148. 1887.
68. H. Isaac und Koch, Der Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes dorsalis. Dermatolog. Zeitschr., 1894.
69. A. Storbeck, Tabes dorsalis und Syphilis. Inaug.-Diss., 1895 und Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 29.
70. Erb, Syphilis und Tabes. Berl. klin. Wochenschr., 1896, No. 11.
71. A. Storbeck, Zur Richtigstellung und Abwehr in der Tabes-Syphilis-Frage. Berl. klin. Wochenschr., 1896. No. 28.
72. A. Fournier, Les affections parasyphilitiques. Paris 1894.
73. P. J. Möbius, Zur Lehre von der Tabes. A. Die Entwickelung der Aetiologie der Tabes. Neurolog. Beiträge, Heft III.
74. P. J. Möbius, Zur Lehre von der Tabes. B. Ueber Tabes bei Weibern. Ebenda.
75. P. J. Möbius, Tabes und Syphilis. Schmidt's Jahrbücher, 1896, S. 48, Bd. 244.
76. L. P. Clark, Tabes dorsalis in a woman, 23 years old. New York med. Record, 1894, p. 379.
77. Th. Wilson, Locomotor ataxy in a young woman. Brit. med. Journ., 14. Nov.
78. Saenger, Tabes dorsalis bei einer 38jährigen Virgo intacta. Aerztl. Verein in Hamburg, 14. Januar 1896. (Discussion: Rumpf.)
79. F. Lührmann, Progressive Paralyse im jugendlichen Alter und progressive Paralyse (Tabes) bei Eheleuten. Neurologisches Centralbl., 1895, No. 14.
80. E. Mendel, Tabes bei Ehegatten. Vortrag im psychiatr. Verein Berlin, 16. März 1895.
81. Savary Pearce, Locomotor ataxia. Posterior sclerosis of similar symptomatology in patients wife. Journal of nervous and mental disease, 1895, XX.
82. Bloch, Infantile Tabes. Krankenvorstellung. Berl. Gesellschaft f. Nervenkr., 14. Dec. 1896. (Discussion: Oppenheim, König, Jolly.)
83. E. Mendel, Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwicklung von Krankheiten des Nervensystems. Festschrift für Georg Lewin, Nov. 1895.
84. P. Marie, Zwei Fälle von Tabes auf gemeinsamer syphilitischer Grundlage. Pariser Gesellschaft der Hospitäler, October 1895.
85. Westenhoeffer, Tabes dorsalis und Syphilis. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
86. Sachs, Syphilis und Tabes dorsalis. New York med. Journ., 6. Jan. 1894.
87. Dinkler, Tabes dorsalis incipiens mit Meningitis spinalis syphilitica. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 3, 1894.
88. Cassirer, Ein Fall von Lues cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 9. Bd., 1. u. 2. H., 1896.
89. Marguliés, Zur Lehre vom Verlauf der hinteren Wurzeln beim Menschen. Neurol. Centralbl., 1896, No. 8.
90. E. Hitzig, Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im Allgemeinen. Festschrift der Facultäten zur 200jährigen Jubelfeier der Universität Halle, 1894.

91. Morton Prince, Traumatism as a cause of locomotor ataxie, a critical examination of the evidence, with reports of three new alleged cases. Journal of nervous and mental disease, 1895, XX.
92. Craig, Locomotor ataxia from injury. Brit. med. Journ., 1895, 23. Febr.
93. M. Bernhardt, Zur Lehre von der traumatischen Tabes. Monatsschr. f. Unfallheilkunde, 1895, No. 7.
94. F. Pincles, Tabes dorsalis nach Trauma. Wien. Med. Club, 25. Nov. 1895.
95. E. Mendel, Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 11. Januar 1897. Discussion: Kron, Hitzig etc.
96. Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis, der Tabes und der Paralyse. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, 1894, No. 106, Neue Folge.
97. Goldscheider, Ueber die Bedeutung der Reize für Pathologie und Therapie im Lichte der Nerven-Theorie. Vortrag, Congress f. innere Medicin, Juni 1897.

In engem Zusammenhang mit den Fragen über die Pathogenese der Tabes steht die Begründung der ätiologischen Verhältnisse. Allein auch über diese geben uns die zahlreichen Veröffentlichungen (53—97) nicht die erwünschte Aufklärung. — Die Syphilis spielt in den Arbeiten über die Aetiologie noch immer die wesentlichste Rolle; in den letzten Jahren wurde der Unfall und das Trauma, wie mit allen anderen Affectionen des Nervensystems, so auch mit der Tabes in Zusammenhang gebracht. Aeussere und innere Ursachen wurden in einseitiger Weise als ausschlaggebend angesehen, und keine der aufgestellten Theorien ist imstande, von einem Gesichtspunkte aus die Wirkung der vielfachen Ursachen zu erklären, die zweifelsohne bei der Entstehung der Tabes in Betracht kommen.

Bereni (53) berichtet über 225 Beobachtungen von Pitres, in denen bei 55,55 pCt. die Syphilis, bei 35,55 pCt. die neuro-arthritische Heredität, bei 12—14 pCt. Ausschweifungen in bacho et venere, bei 3,5 pCt. rheumatische Einflüsse und bei 4 pCt. Malaria, bei 2,0 pCt. das Trauma als Ursachen angeschuldigt werden. Meist entsteht die Tabes aus mehrfachen, gleichzeitig wirkenden Ursachen Die Dauer der Behandlung der Syphilis schien keinen Einfluss auf die Entstehung resp. Verhütung der Tabes zu haben, doch waren die meisten syphilitisch gewesenen Tabiker im Sinne Fournier's nicht genügend behandelt worden. Borgherini (54) sieht eine wesentliche Ursache in der neuropathischen Belastung und krankhaften Anlage bestimmter Teile des Nervensystems, die weniger widerstandsfähig sind und durch verschiedene Schädlichkeiten, besonders durch Syphilis zum Schwund kommen können. Die intramedullären Wurzeln erkranken primär. B. tritt für die Auffassung der Tabes als systematische Erkrankung ein. Börger (55) hebt die Seltenheit der Tabes unter der ländlichen Bevölkerung hervor. Voigt (58) bezeichnet die Syphilis als Ursache der Tabes; in seinen Fällen waren 83½ pCt. inficiert. Bei Neurasthenikern fand er kaum 25 pCt. Tumpowski (59) fand unter 257 Tabikern (darunter 31 Frauen) sichere Syphilis in 38,9 pCt., wahrscheinliche in 19,8 pCt. Neben der Lues spielten ätiologisch in diesen Fällen eine Rolle: Erblichkeit, Erkältung, Alkoholmissbrauch etc. In den ersten 5 Jahren und nach Ablauf von 20 Jahren nach der Infection trat Tabes sehr selten auf. T. hebt das häufige Vorkommen von Tabes bei Aerzten hervor. Wie die meisten der sub 60—65 genannten Autoren betont auch Darkschewitsch (66) die Abhängigkeit der Tabes von der Syphilis. Das syphilitische Gift er-

zeugt nach D. schleichende chronische periphere Neuritis, die erst secundär zur Wurzel- und Hinterstrangsdegeneration führt. „Wo keine multiple Neuritis, ist auch keine Tabes.“ Die multiple Neuritis, das Vorstadium der Tabes, entwickelt sich jedoch oft erst dann, wenn keine Syphilissymptome mehr vorhanden sind; seltener entsteht sie schon im ersten oder zweiten Jahre nach der Infection. Gluck (67) zählt zu den Gegnern der Lehre von dem Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis und führt die bekannten Gründe an, die dagegen sprechen. Während Minor unter den Juden Russlands Tabes und Syphilis seltener als in der anderen russischen Bevölkerung sah, betont er die Angaben Neftel's, dass unter den Kirgisen Syphilis sehr häufig, Tabes sehr selten sei: das gleiche soll bei den Negern (Sommer) der Fall sein. In den schwersten Fällen tertiärer Syphilis, die in Bosnien und Herzegowina nicht selten sind, fand G., wie viele andere Aerzte jener Gegend, nie tabische Erscheinungen. Dass in der That tabische Erscheinungen im grossen ganzen selten mit floriden Zeichen von Lues auftreten, dürfte allgemein bekannt sein, und diese Erscheinung ist dadurch zu erklären, dass die Tabes erst in einem Stadium aufzutreten pflegt, in welchem die Lues an den anderen Organen als abgelaufen zu betrachten ist. Auch Trenner (64) hebt hervor, dass in Japan und unter den Negern Syphilis sehr häufig, Tabes hingegen selten sei. Auch Isaac und Koch (64) weisen auf die Fehlerquellen der Statistik hin, soweit sie die anamnestischen Daten und die subjective Auffassung des Statistikers allein berücksichtigt. Die Syphilis steht nach ihnen zur Tabes in keinerlei Beziehung, höchstens kann sie auf ein disponiertes Nervensystem schwächend einwirken. Antisyphilitische Kuren bei Tabes seien daher contraindiciert. Die Tabes, die ein Syphilitischer bekommt, ist eine Tabes bei einem Syphilitischen. Tabiker, die jahrzehntelang keine Zeichen von Lues zeigen, sollten nicht antisyphilitisch behandelt werden. Wo die Schmierkur eine Besserung erzielt, handelt es sich um spontane Remissionen, Allgemeinwirkung und Hebung des Stoffwechsels oder falsche Diagnosenstellung, indem eine Pseudotabes syphilitica, eine Lues cerebrospinalis vorliegt, welche eine Tabes vortäuscht. Storbeck (63) prüfte das Material v. Leyden's (108 Fälle) und kommt auf dem unsicheren Wege der Statistik zu dem Schlusse, dass das gemeinschaftliche Vorkommen von Tabes und Syphilis nicht wesentlich häufiger ist, als es der allgemeinen Verbreitung der Syphilis entspricht. Er rechnet unter seinen Tabikern 30,6 pCt. Syphilitische und 69,4 pCt. Nichtsyphilitische. Die Zahl der syphilitisch Inficierten im allgemeinen wird nun aber von den meisten Autoren auf 12—20 pCt. angegeben, während die Procentzahlen der syphilitisch inficierten Tabiker bekanntlich zwischen 10—90 pCt. und darüber schwanken. Gegen diese Statistik wendet sich Erb (70), da unter anderm 33 tabische Frauen und 19 Männer niederen Standes eingerechnet sind, deren Angaben über Anamnese stets zweifelhaft seien. Unter 200 tabischen Männern höherer Stände fand er 7,5 pCt. ohne jede nachweisbare Infection, 61,5 pCt. mit sicherer secundärer Syphilis und 31 pCt. mit Schanker ohne nachweisbare secundäre Symptome. Sicher auszuschliessen war eine syphilitische Infection nur in 2 pCt. Storbeck (71) macht wiederum gegen diese Statistik Erb's Einwände. Fournier (72) bezeichnet die Tabes als eine parasyphilitische Erkrankung in dem Sinne, dass die Tabes nicht „de nature“, wohl aber „d'origine“ zur Syphilis gehört.

Die parasyphilitischen Affectionen verhalten sich eben anders als die unmittelbaren Wirkungen der Lues; sie zeigen pathologisch-anatomisch keine specifischen Erscheinungen, widerstehen der antisyphilitischen Behandlung und können auch durch andere Ursachen als durch Syphilis entstehen. Demgegenüber geht Möbius (73—75) mit seinem Begriff „Metasyphilitisch" noch weiter. Tabes und progressive Paralyse sind metasyphilitische Erkrankungen d. h. „Krankheiten, die durch keine andere Ursache entstehen können als durch Syphilis." Die Schädlichkeit, welche die Tabes verursacht, muss im Blute kreisen, und kann nur dadurch verschiedene Teile (Kopf, Blase, Beine) gleichzeitig treffen. Dieser Stoff im Blute hat eine Affinität zu bestimmten Teilen des Nervensystems, die er gleichzeitig trifft. Der Tabeskranke übt dieselben Functionen aus wie jeder andere, und die besondere Function kann bei ihm nicht die Ursache der Erkrankung abgeben. Die Syphilis erscheint M. als einzige Ursache der Tabes. Da nun aber nicht alle Syphilitischen tabisch werden, so muss man Hilfsursachen anerkennen, und als solche sind eine gesteigerte Function des Nervensystems und besonders der sensorischen Teile und eine neuropathische Belastung anzusehen, alle anderen Momente erscheinen zweifelhaft. In der Regel ist die der Tabes vorausgehende Syphilis eine gutartige, da secundäre und tertiäre Erscheinungen wenig hervortreten; auch ausreichend antisyphilitisch Behandelte erkrankten an Tabes infolge der vorausgegangenen Syphilis. Bei Jungfrauen hat M. Tabes nie beobachtet; bei tabischen Frauen fand er meist keine Zeichen von Syphilis; auch Hilfsursachen fehlten völlig; doch bei allen fanden sich Umstände, die eine frühere Infection wahrscheinlich machten. Diese Ansicht von Möbius erfuhr bereits mehrfachen Widerspruch. So konnte im Falle Wilson (77) (Tabes bei einer jungen Frau) Lues acquisita wie hereditaria ausgeschlossen werden, und Saenger (78) berichtet über eine 38jährige Virgo intacta ohne Zeichen vorausgegangener Infection etc. In beiden Fällen lag schwere neuropathische Belastung vor. Saenger wendet sich gegen die einseitige Auffassung von Möbius, dass jede Tabes Lues in der Vorgeschichte haben müsse. Mit Erb meint er, dass in 10 pCt. der Zusammenhang nicht zu erweisen sei resp. nicht bestehe. Rumpf konnte in 80 pCt. seiner Fälle Syphilis annehmen; mitunter lasse sich jedoch weder acquirierte noch hereditäre Lues finden und feststellen. Tabes bei Ehefrauen, deren Männer Lues, Tabes oder Paralyse hatten, ist mehrfach beschrieben von Strümpell, Goldflam, Erb (70), Lührmann (79), Mendel (80), Pearce (81), meist wird Syphilis als gemeinschaftliche Ursache dabei angenommen resp. erwiesen. Ebenso sind fast alle Fälle von Tabes infantilis und juvenilis teils auf hereditäre Syphilis cerebrospinalis oder auf echte Tabes infolge von Syphilis der Eltern zu beziehen. Häufig liegen, wie in dem Falle von Bloch (82), neben den tabischen Symptomen Erscheinungen vor, die für cerebrospinale Syphilis und eine Beteiligung des Gehirns sprechen (Imbecillität, Demenz, epileptische Anfälle). Sectionsbefunde echter Tabes ohne Complicationen und atypische Veränderungen liegen bei Kindern und jungen Leuten nicht vor. Klinisch beschreibt E. Mendel (83) zwei Fälle von typischer Tabes bei Kindern, deren Eltern syphilitisch waren. Westenhöffer (85) hat die Sections-Protokolle der Charité auf die Coincidenz von Tabes mit visceraler Syphilis untersucht und konnte unter 61 Tabesfällen bei 15 also 24,0 pCt. sichere Zeichen von Syphilis an anderen Organen feststellen; auf Syphilis

verdächtige Erscheinungen zeigten 14; mit Zuziehung dieser hätten 44 pCt. der Fälle Zeichen visceraler Syphilis gehabt, und dabei war nur ein ganz geringer Teil dieser Fälle durch die klinische Anamnese als syphilitisch bezeichnet worden. Wenn auch Angaben darüber fehlen, wie oft Zeichen visceraler Syphilis überhaupt an den Leichen der Charité gefunden werden, so scheint mir diese Statistik eher zu Gunsten eines Zusammenhanges, als dagegen zu sprechen. Dabei ist zu erwägen, dass auch bei zweifelloser Hirn- und Rückenmarkssyphilis Zeichen visceraler Lues an anderen Organen oft vermisst werden. Noch beweisender erscheinen mir diejenigen Fälle, die immer zahlreicher beschrieben werden, in denen an einem Organ (Rückenmark) neben echten syphilitischen Processen (Meningitis, Gumma, Endarteriitis etc.) echte tabische Degenerationen der Hinterstränge sich finden, vergl. Sachs (86) Dinkler (87) Cassirer (88). Sachs teilt einen derartigen Fall mit, in welchem neben einer ausgedehnten specifischen Meningitis und Endarteriitis eine Hinterstrangssclerose sich fand, die keinerlei Beziehungen zur Gefässläsion aufwies; er sieht den Beginn der Tabes in einer Erkrankung der hinteren Wurzeln und weist auf die differentialdiagnostischen Merkmale hin, die zwischen echter Tabes und syphilitischer Pseudotabes (Lues cerebrospinalis) bestehen. In dem Falle Dinkler's glichen die Veränderungen in den Hintersträngen in Bezug auf die Localisation und histologischen Verhältnisse völlig denen, wie wir sie bei der echten, anscheinend nicht syphilitischen Tabes incipiens finden, und der von Cassirer mitgeteilte Fall von Lues cerebrospinalis zeigt neben syphilitischen Erscheinungen des Rückenmarks eine partielle Degeneration der intramedullären hinteren Rückenmarkswurzeln in der Eintrittszone in den Burdach'schen Strängen. Einen ähnlichen Process bei einem Paratytiker beschrieben Nageotte (25) und Marguliés (89), und Fälle, wie diejenigen von Sachs und Dinkler, sind auch von anderen Autoren (Jegorow, Kuh, Brasch, Oppenheim, Minor, Nonne, Eisenlohr, Marinesco etc.) mitgeteilt worden. Wenn nun die Stimmen, die einen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis hervorheben, immer zahlreicher und eindringlicher werden, so hat die Lehre von dem Trauma in der Aetiologie der Tabes weniger Anhänger gefunden. Hitzig (90) konnte bei strenger Kritik von 34 einschlägigen Fällen F. Klemperers kaum sechs brauchbare Fälle auffinden; dazu zählt er fünf aus Erb's Material und seinen eigenen Erfahrungen, so dass im ganzen in 11 Fällen keine andere ätiologische Ursache als das Trauma nachweisbar war. Ein charakteristisches Symptom der traumatischen Tabes konnte er nicht feststellen und rechnet er überhaupt nur die Fälle hierher, in denen Lues sicher auszuschliessen war, andere concurrierende Schädlichkeiten fehlten und in denen die Insulte nicht das Gehirn oder Rückenmark, sondern periphere Körperteile getroffen hatten. In diesem Falle muss man es für möglich halten, dass die typische Tabes als Folge einer ascendierenden und sich continuierlich unter Beteiligung der hinteren Wurzeln auf das Rückenmark ausbreitenden peripheren Neuritis entstehen könne. Da nun aber die Degeneration der hinteren intra- und meist auch der extramedullären Wurzeln den Beginn des Processes darstellt, muss jede Schädlichkeit einen direkten oder indirekten Einfluss auf die hinteren Wurzeln ausüben können, wenn man sie ursächlich in Betracht ziehen will. Hierbei ist aber zu erwägen, dass bei der Tabes zahlreiche entfernte, weit von einander getrennte Bezirke ohne ana-

tomische Continuität befallen werden, und es ist schwer verständlich, wie ein locales Trauma auch diese Centren beeinflussen kann. Indem H. auf die verschiedenen Ursachen der Tabes näher eingeht, kommt er zu dem Schluss, dass die Tabes in allen Fällen, welches ätiologisches Moment ihr auch im Einzelfalle untergeschoben werde, als Folge einer vorausgegangenen Infection zu betrachten ist: es erscheint — falls das Trauma oder die Erkältung wirklich für sich ohne anderweitige Intoxication Tabes hervorrufen können, was noch zu erweisen ist — als eine Forderung zwingender logischer Notwendigkeit, dass das Trauma und die Erkältung unter Umständen zum Auftreten eines Giftes Veranlassung geben, welches in seiner Wirkung auf das Nervensystem dem hypothetischen Gifte venerischer Infectionen aequivalent ist. M. Prince (91) hält es nicht für möglich, dass ein Trauma der Rückengegend als solches Tabes hervorrufen könne; in den beschriebenen Fällen hat meist die Hinterstrangssklerose ohne subjective Störungen bereits vorher bestanden. Das Trauma kann, wie er in einigen Fällen beobachtete, die bis dahin nicht zur Wahrnehmung gekommenen, rudimentären Symptome (Ataxie, Parästhesien) weiter ausbilden und verschlimmern. Der Fall Craigs (92) ist nicht ganz klar; vielleicht handelte es sich um eine traumatisch entstandene Myelitis oder um eine Complication mit hysterischen oder functionellen Störungen oder Simulation. Bernhardt (93) beschreibt einen Fall, in dem der Kranke vor dem Unfall sich in dem präataktischen Stadium befand und durch denselben eine acute Verschlimmerung seines Leidens erlitt. Zur richtigen Beurteilung resp. zu der Annahme eines Zusammenhangs zwischen Trauma und Tabes muss die Diagnose zweifellos feststehen; die Symptome müssen sich in absehbarer Zeit nach dem Unfall (1 Jahr) gezeigt haben, und dürfen vorher nicht bestanden haben: es müssen andere ätiologische Momente der Tabes ausgeschlossen sein, und das Trauma muss einen erheblichen psychischen Eindruck oder starke physische Wirkung gehabt haben. — In dem Falle von Pineles (94) konnte die vorausgegangene Lues erwiesen werden; vielleicht hatte das Trauma auf die Localisation der ersten Tabessymptome bei dem durch die syph. Infection prädisponierten Kranken Einfluss. — Mendel (95) konnte in sieben von neun Fällen mit Trauma als angeschuldigter Ursache erweisen, dass die Tabes im Beginn vor dem Trauma latent oder manifest bestanden hatte; er weist darauf hin, dass ein Trauma, welches lange Bettruhe, Schmerzen, psychische Erregungen verursacht, die Tabes verschlimmern kann. Eine Gewalt, die das ganze Nervensystem betrifft, könne nicht eine Nervenerkrankung erzeugen, die ein bestimmtes System (Neuron) befällt und auch im weiteren Verlauf alle übrigen frei lässt. — Die verschiedenen Lücken in der Aetiologie der Nervenkrankheiten und speciell der Tabes suchte Edinger (96) durch „eine neue Theorie“ auszufüllen. Ausgehend von den Lehren Weigert's über den Reiz und die Lebensäusserungen der Zellen unter pathologischen Verhältnissen und von den Studien Roux's über den Kampf der Teile im Organismus hebt E. hervor, dass alle Erkrankungen, die das Nervensystem befallen, nur durch Beinflussung von Zellen und der aus ihnen entspringenden Nervenfasern störend wirken. Die Störungen, seien es einfache, vorübergehende oder zur Vernichtung der Teile führende, wirken nie allein auf Faser oder Zelle; stets wird das ganze Neuron, Ursprungszelle, Axencylinder und Endverzweigung, als Einheit betroffen. Ein Zerfall derselben

tritt ein, wenn der normalen Thätigkeit nicht ein normaler Ersatz im Stoffwechsel von Nerv und Zelle entspricht, oder wenn bei normaler Ersatzfähigkeit die Leistung über das Normale hinaus gesteigert ist. In diesen Fällen führt die Function nicht zur Kräftigung, sondern zum Zerfall durch Erschöpfung der Nervencentren oder Stoffwechselstörungen mit ungenügender Zufuhr. Auch an den Nerven völlig Gesunder müssen sich Erscheinungen von Zerfall als Spuren jeder Function vorfinden und erweisen lassen. (S. Mayer, Nissl). Rückenmarksdegenerationen können eintreten, wenn der Ersatz für das Verbrauchte mangelhaft ist (perniciöse Anämie, Diabetes, Circulations-Störungen) oder wenn die Leistung derartig gesteigert wird, dass die Zufuhr und Abfuhr der normalen Stoffwechselproducte und Ersatzmittel nicht ausreicht. Nach Edinger muss diese „Ersatztheorie" zur Intoxicationslehre hinzutreten, um viele Erscheinungen zu erklären, die durch Entzündungs- und Vergiftungstheorien allein nicht gedeutet werden können. Die anatomischen Befunde bei der Tabes etc sind als Folgezustände anzusehen einer Störung des dynamischen Gleichgewichts in der Nervensubstanz. Die Progression und weitere Entwicklung vieler Affectionen, wenn längst schon die erstmalige Schädigung vorübergegangen ist, sucht E. ebenfalls durch den Zerfall zu erklären, den die fortdauernde Function der geschädigten Teile immer wieder und immer stärker erzeugt. In ähnlicher Weise ist die Dynamik des Nervensystems, die Functions- und Ersatztheorie bereits von Rosenbach (Bemerkungen zur Mechanik des Nervensystems. Deutsche Med. Wochenschrift 1892, No. 42—45) behandelt worden; R. weist hier ebenfalls auf die oxygene Energie des Nervensystems, den Aufbau der Nerven aus kleinen Maschinen, den Mechanismus der Degenerationszustände der peripheren Nerven und des Rückenmarks (Tabes) besonders hin. Die Nervenzellen seien die Reservoirs für die disponible potentielle Energie, sie regulieren durch Erregungsströme die Arbeit der kleineren sich selbst ladenden Accumulatoren, von deren Arbeit sie wieder einen Teil der Energie zu ihrer eigenen Ladung empfangen. — Goldscheider (97) nähert sich den Anschauungen von Rosenbach und Edinger und betont die Bedeutung der einzelnen Neurone, ihrer Erregbarkeit, ihrer gegenseitigen Beeinflussung und Abhängigkeit, ihrer Hemmung durch starke Reize; ihre Empfindlichkeit und Leitungsfähigkeit kann pathologisch herabgesetzt oder krankhaft gesteigert sein, wie bei den ausstrahlenden Schmerzen der Tabes. Die Edinger'sche Theorie von der Entstehung der Tabes durch Summation der Reize und ungenügenden Ersatz in bestimmten Neuronen macht eine weitere Annahme, den Elasticitätsverlust des Neurons notwendig; denn unter normalen Verhältnissen vermag das Neuron durch Ersatz sich von den Reizen zu erholen, die es treffen. Dieser Elasticitätsverlust tritt nach E. eben durch zu starke Inanspruchnahme des Neurons ein oder durch Stoffwechselstörungen, mangelnde Zufuhr und Ernährung bei fortdauernder Reizung und Function.

C.

Symptomatologie, Diagnose, Complicationen.

98. Raymond, Évolution générale du Tabes. Progrès Médical, 1896. No. 22.
99. P. Bailey, The effect of early optic atrophy upon the course of locomotor Ataxia. Med. Rec. 1896, No. 14.

100. J. Hinshelword, A case illustrative of the early occurence of eye symptoms in locomotor ataxia. Glasgow, med. Journ., 1896, S 119.
101. E. Doumer, Diagnostic du tabes dorsalis. Nord. med., 1894, I.
192. R. Leimbach, Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1895, Bd. VII.
103. Simerka, Contribution statistique à la symptomatologie du tabes dorsalis. Revue Nervologique, 1896, No. 13.
104. Morselli, Sintomatologia generale della tabe. Clinica Moderna. 1896, No. 21.
105. P. J. Moebius, Zur Lehre von der Tabes. C. Casuistik. Neurolog. Beiträge H. 3.
106. Trevelegau, An unusual case of ataxia. Brit. med. Journ., 1895, 5. Jan.
107. Knatek, Sur quelques cas particuliers de tabes dorsal. Casopis. cest. létar., 1894, No. 7/8.
108. J. K. Mitchell, A case of locomotor ataxia beginning in the arms. Americ. Journ. of med, Soc., 1894, April.
109. Fére, Note sur une perversion sexuelle liée à l'ataxie locomotrice. Belgique med., 1897, No. 2.
110. H. Weiss, Tabes mit starker Ataxie ohne Anästhesie. Wiener med. Presse 1895, No. 36.
111. B. Sorgoni, Atassia tabetica e sua patogenesi. Raccoglitore. 20, VIII, 1896.
112. S. Kuh, The pathology of locomotor ataxy. Medical News, 1894, 3. März.
113. L. O. Darkschewitsch, Neurotabes syphilitica. Wratsch 1894, p. 87.
114. Strauss, Ueber zwei gleichartige Fälle von rasch entstandener Ataxie mit Muskelsinnstörungen und Fehlen der Patellarreflexe. Charité-Annalen 1896, Bd. 21.
115. Frenkel, Ueber Muskelschlaffheit (Hypotonie) bei der Tabes dorsalis. Neurolog. Centralbl., 1896, No. 8.
116. E. Jendrassik, Zur Lehre vom Muskeltonus. Neurolog. Centralbl., 1896, No. 17.
116a. Bitot et Sabrazès, Note sur le retour de la sensibilité testiculaire dans le tabes. Revue de Méd., février, 1897.
117. R. Hirschberg, Sur un phénoméne plantaire chez les tabétiques. Revue Neurologique, 1895, No. 15, und Revue neurologique, No. 14, 1897.
118. M. Laehr, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Localisation. Arch. für Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 27, H. 3, 1895.
119. G. Sticker, Ueber die diagnostische Verwerthung der Form und Vertheilung der Sensibilitätsstörungen. Münch. Med. Wochenschr., 1896, No. 9.
119a. Patrick, Anaesthesia of the trunk in locomotor ataxia. New-York. Med. Journ., No. 6, 1897.
120. M. Bernhardt, Sur les paraésthésies localisées dans la domaine du nerf fémoro-cutané externe. Revue Neurologique, 2895. No. 22.
121. N. Buccelli, Meralgia paresthetica e tabe dorsale. Rivistà di Patol. ner. e ment., II. Vol., fasc. III, 1897.
122. E. Biernacki, Analgesie des Ulnarisstammes als Tabessymptom. Neurolog. Centralbl., No. 7, 1894.
123. E. Biernacki, Analgesie des Ulnarnerven als Tabessymptom. Gaz. lekarska, 1894, No. 2.
124. Cramer, Ueber Druckanalgesie des Ulnarisstammes. Berl. Psych. Verein, 16. Juni 1894.
125. Boedeker und Falkenberg, Kurze Mittheilung zu dem Ulnarissymptom bei Paralyse, Berl. Psychiatr. Verein, 2. Febr. 1895. Discussion: Cramer, Mendel.
127. W. Goebel, Weitere Untersuchungen über das Ulnarissymptom bei Geisteskranken. Neurolog. Centralbl., 1895, No. 16.
128. Hess, Ueber das Ulnarissymptom bei Geisteskranken. Deutsche Med. Wochenschr., 1896. No. 51.

129. Sarbó, Analgesie des Ulnarisstammes und des Peroneusstammes als Tabessymtome. Neurolog. Centralbl., 1896, No. 8.
130. E. Siemerling, Ueber die Veränderungen der Pupillenreaction bei Geisteskranken. Berl. Klin. Wochenschr., 1896, No. 48.
131. H. Frenkel, Sur la réaction dite paradoxale de la pupille. Revue de méd., 1896. No. 6.
132. Saenger, Ueber eine neue Pupillenreaction. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Frankfurt a. M. 1896. Bd. 31.
133. Moeli, Weitere Mittheilungen über die Pupillenreaction. Berliner klin. Wochenschr., 1897, No. 18.
134. Ascherl, Zwei Fälle von recidivirender Augenmuskellähmung bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss., Erlangen 1895.
135. W. E. Bruner, The ocular symptoms of locomotor ataxia. Med. News, 1895, 67.
136. Jénart, Etude clinique sur les phénomènes oculaires du tabes. Thèse de Paris 1894.
137. A. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen u. s. w. F. Deuticke, Wien 1896.
138. Panas, Des paralysies oculaires d'origine tabétique. Presse méd., 1895, 4. Mai.
139. Guillery, Latente Augenmuskellähmung bei Tabes. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 29, p. 361.
140. E. Berger, Des troubles de la sensibilité du globe oculaire et de ses adnexes dans l'ataxie locomotrice. Méd. mod., 1894, No. 93.
141. Benoit, Troubles du Nerf Trijumeau au cours des paralysies oculomotrices. Revue de Médecine, 1895, No. 7 u. 8.
142. Negro, Crises olfactives chez un tabétique. Gaz. med. di Torino 1894.
143. J. Collet, Contribution à l'étude pathogénique des troubles auditifs du tabes. Progrès méd. 1894./49.
144. M. Klippel, Des troubles du goût et de l'odorat dans le tabes. Archiv de Neurolog., 1897, No. 16.
145. F. Herms, Störungen des Kehlkopfs bei Tabes. Berlin 1895, Inaug.-Diss.
146. Mendel, Sur un cas de paralysie laryngée tabétique. Arch. Internat. de Laryng. 1895, No. 1.
147. Fr. Hawkins, Case of bilateral paralysis of the crico-arythaenoid post. associated with tabes dorsalis. Asphyxie. Tracheotomie. Recovery. Lancet 1895, No. 1.
148. Pel, Posticusparalyse bei Tabes. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1895, No. 2.
149. Permewan, Laryngeal paralysis in chronic nervous disease. Brit. med. Journ., 1894, 24. Nov.
150. Schulzen, Ein Fall von Stimmbandataxie bei Tabes. Charité-Annalen, 1895, XX.
151. Zschirut, Ueber Larynxcrisen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert., Erlangen 1895.
152. J. Courmont, Crises de spasme pharyngé chez les tabétiques. Rev de méd., 1894, No. 9.
153. J. Moreina, Pharyngismo tabetico. Bahia 1894.
154. Magnan, Symptomes pharyngés du tabes vrai. Thèse de Lyon 1894.
155. Lépine, Troubles glosso-laryngés dans le tabes. Lyon Méd., 1894, No. 75.
156. Oppenheim, Zur Diagnostik der Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr., 1894, No. 44.
157. Wernicke, Discussion zu Freund's Vortrag über psychische Lähmungen. Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie. Wien-Prag 1895.
158. Schultze, Ueber Krampferscheinungen bei Tabes dorsalis. Deutsche Med. Wochenschr., 1894, No. 20, Beilage 28.
159. Klippel et Lefor, Veränderungen der Speicheldrüsen bei der Sialorrhoe der Tabiker. La Soc. de Biol., 1897.
160. A. Tersin, Du larmoiement tabétique. Gaz. méd. de Paris, 1894, No. 33.

161. Parnas, Du larmoiement tabétique. Gaz. méd. de Paris, 1894, 18. Aug.
162. Mills, Unilateral sweating of the face etc., a probable case of posterior sklerosis of slow developmeut. Journ. of nero and ment. dis., 1894, 19. Febr.
163. Lafitte, Des crises gastriques. Gaz. des hôp., 1894, No. 47.
164. E. Münzer, Zur Lehre von der Tabes dorsalis. III. Die tabischen Krisen. Prager med. Wochenschr., 1894, No. 13/14.
165. M. Fournier, Les crises gastriques dans le tabes. Gaz. des Hôp., 1894, No. 5.
165a. Ostankow, Ueber periodisches Erbrechen bei Tabeskranken. Obosz. psychiatr., No. 7/8, 1897.
166. M. Cathelineau, Crises gastriques du tabes. Urologie et chimisme stomacal. Arch. gén. de méd., 1894, Avril.
167. J. M. Anders, Posterior sklerosis and dilatation of stomach in the same patient. Med. News, 1894, No. 45.
168. Bial, Crises gastriques. Krankenvorstellung. Verein für innere Medicin, 5. Juli 1897.
169. Letulle, Mal perforant buccal dans le tabes. Rev. Neurol., 1894, II.
170. Wickam, Ulcerations buccales tabétiques. Le Bullet. Méd., 1894, No. 6.
171. S. Kalischer, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Kiefernekrose. Deutsche med. Wochenschr., 1895, No. 19.
172. L. Newmark, Trophic lesions of the jaws in Tabes dorsalis. The medical News, 1895, 26. Jan.
173. M. Baudet, La résorption progressive des arcades alvéolaires ou mal perforant buccal. Arch. gén. de méd., 1897, janvier.
174. Du Castel, Kiefernekrose in der präatactischen Periode der Tabes. Soc. de Dermat. et Syphiligraphie, Paris 1895.
175. Ury, Ein Fall von Mal perforant du pied. Inaug.-Diss., 1895.
176. E. Jellife, A report of two cases of perforating ulcer of the foot. New-York Medical Journ., 1894, 13. October.
177. J. Vlis, Zur Casuistik des Mal perforant. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1895, Bd. 8.
178. T. Legnani, Tabe dorsale con fratture spontanee. Arch. ital. di Clin. med., 1894, 32.
179. L. Goldstein, Arthropathia tabica und spontane Fractur. Monatsschr. f. Naturheilk., 1896, No. 10.
180. N. Muchin, Zur Frage über den Zusammenhang zwischen der tabetischen Arthropathie und der Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Naturheilk., 1894, V.
181. W. B. Noges, The diagnosis of Charcots joint. Medical Record, 1894, 16. June.
182. Stanowski, Ein casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Coxitis luetica und deren klinische Differentialdiagnose mit spinalen Arthropathien. Intern. klin. Rundsch., 1894, No. 30/31.
183. E. Gaucher, Arthropathie péronéo-tibiale droite tabétique. Semaine Méd., 1894, 14.
184. H. Waldo, A case of Charcots joint disease with perforating ulcer of foot in a tabetic patient. Brit. med. Jour., 1894, 1. Dec.
185. C. Schiemann, Beitrag zur Lehre von den Gelenkerkrankungen bei Tabes und Syringomyelie. Inaug.-Diss. Königsberg 1894.
186. J. B. Charcot et A. Souques, Trois cas d'arthropathie tabétique bilat. et symmetr. Nouv. Iconogr. de la Salp., 1894, Juillet.
187. P. Syrus, The arthropathies of locomotor ataxy. New York med. Journ., 1895, 19. Jan.
188. Scott, A case of locomotor ataxy with Charcots Disease. Transact. of the Acad. of Med. Dublin 1895.
189. A. Willet, A case of Charcots disease. Transact. of the clin. soc. of London 1895, p. 240.
190. Glorieux et van Gehuchten, Les arthropathies tabétiques. Rev. Neurol., 1895, Sept.
190a. S. Pausini, Sull'artropatia tabetica. Osserv. et consider. cliniche. Napoli 1897.

191. Bowlby, A. Anthony, A case of Charcots disease of the hip with dislocation. Transact. of the clin. soc. of London 1895, 28.
192. Frick, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Tabes dorsalis mit tabischer Osteo- und Arthropathie. Monatsschr. f. Unfallheilk., 1895, No. 7.
193. A. E. Sterne, Arthropathia tabidorum. Med. Record, 1894, Inaug. 28.
194. Kolisko, Neuropathische Gelenkaffektionen und tabetische Arthropathien. Wiener Med. Presse, 1895, Dr. 15|16.
195. Klemm, Ueber die Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chir., B. 39.
196. G. Marinesco, Contribution à la pathologie des arthropathies neurospinales. Rev. neurol., 1894, No. 14.
197. Hirschl, Tabische Poly-Arthropathie. Verein für Psychiatrie und Neurologie. Wien, 14. Mai 1895.
198. Lépine, Deux cas anormaux d'arthropathie tabétique de la hanche. Lyon méd., 1895, No. 7.
199. A. Westphal, Ein Fall von Tabes mit Pied tabétique. Berl. klin. Woch., 1895, No. 32.
200. A. Westphal, Ueber einen Fall von tabischer Gelenkaffection (Pied tabétique) bei progr. Paralyse. Charité-Annalen, 1895, Bd. 20.
201. K. Ruhemann, Ein Fall von Pseudotabes mit Arthropathia gen. sinistr. Deutsche Med. Woch., 1894, No. 14.
202. H. Büdinger, Ueber tabische Gelenkerkrankungen. Wien. Leipzig. Braumiller 1896.
203. J. Collins, Progressive muscular atrophy associated with locomotor ataxia. Journ. of new and ment. dis., 1894.
203a. M. Fahrmüller, Ueber einen Fall von Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
204. J. Taylor, A case of progressive muscular atrophy with Argyll-Robertson-Pupils. Transact. of the clin. Sov. of London 1895, 28.
205. Babinski, Tabes und periphere Neuritis. Bull. de la Soc. de med. ment. Belgique, 1894, Dec.
206. R. Stern, Ein Fall von frühzeitig aufgetretener degenerativer Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Schles. Gesellsch. f. Vaterländ. Kultur in Breslau 1894, 22. Juni.
207. Schiff, Ueber zwei Fälle von intramedullaren Rückenmarkstumoren. Arbeiten aus dem Institut für An. u. Path. des Centralnervensystems von Prof. Obersteiner. Wien 1894.
208. W. Eaton, Ueber peripherische Lähmungen bei Tabes dorsalis. Berlin 1895. Inaug.-Diss.
209. L. Wagner, Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Berlin 1896. Inaug.-Diss.
210. Ufen, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Kiel 1896.
211. Ch. Schaffer, Sur l'origine de l'amyotrophie tabétique. Rev. Neurol., 1896, No. 4.
212. S. Kalischer, Ueber Amyotrophien bei Tabes, Paralyse und Hinterstrangserkrankungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol, H. 2, Bd. I, 1896.
213. A. Westphal, Ein Fall von Tabes mit Herpes zoster. Berl. klin. Woch., No. 20, 1897 und Gesellschaft der Charitéärzte, 12, XII, 1896.
214. S. Kalischer, Ueber syphilitische und trophische Veränderungen der Haut und anderer Organe bei Tabes dorsalis. Vertrag Dermatolog. Gesellsch. Berlin, 4. Mai 1897.
215. Jadassohn, Ein Tabesfall mit gleichzeitig bestehenden syphilitischen Erscheinungen. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur in Breslau, 1896, 1. März.
216. F. Plathner, Ueber das Zusammenvorkommen von Tabes dorsalis und Insufficienz der Aortenklappen. Inaug.-Diss. Berlin 1895.
217. L. Lévi, D'un cas d'insufficience aortique au cours d'une paralysis générale avec symptômes de Tabes. Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1895, p. 235.

218. Nordmann, Bénoit, Le coeur des tabétiques (lésions cardio-aortiques et angine de poitrine). Thèse de Paris 1895.
219. P. Bailey, Valvular disease of the heart in tabes. Journ. of nerv. and ment. dis., May 1895.
220. M. Prince, A case of incipient locomotor ataxia and monoplegia from local lesion of the internal capsule in the same patient. Journ. of nervous and ment. diseas., 1895, Vol. 20.
221. J. Collins, A case of tabes associated with posthemiplegic athetosis and unilateral iridoplegia. Journ. of nerv and ment. diseas., 1895, No. 5.
222. A. Räichline, Réapparition des réflexes tendineux dans le cour du tabes. Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1895, Juin.
223. H. Jackson and J. Taylor, A further note of the return of the kneejerk in a. tabetic patient after an attack of hemiplegia. Brit. med. Journ., 1894, 23. Juin.
224. Bernhardt, Ueber das Vorkommen der Neuritis optica bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr., 1895, No. 28.
225. P. Blocqe, Tabes et Diabète. Revue Neurologique, 1894, No. 8.
226. K. Grube, Tabes oder Diabetes mellitus. Neurolog. Ceutralbl., 1895, No. 1.
227. Moebius, Zur Lehre von der Tabes. Neurolog. Beiträge, H. III.
228. Fr. Müller, Schwierigkeiten bei der Diagnose eines Falles von Diabetes mellitus incipiens, das Bild einer Tabes dorsalis incipiens vortäuschend. Wiener klin. Wochenschr., 1896, No. 19.
229. E. Kalmus, Beitrag zur Kenntniss der Rückenmarksuntersuchungen bei Diabetes mellitus. Zeitschr. für klin. Med., Bd. 30.
230. Williamson, Changes in the posterior columns of the spinal cord in diabetes mellitus. Brit. med. Journ., 1894, 24 Febr.
231. M. Freysz, Ein Fall von dauerndem Sympathicuskrampf bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss., Strassburg 1895.
232. Möbius, Tabes und Morbus Basedowii. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 252, 1896.
233. Lévi, D'un cas de syringomyélie avec signe d'Argyll-Robertson. Gaz. des hôp., 1895, 60.
234. Schlesinger, Ueber Spaltbildungan in der Medull. oblongata und über die anatomischen Bulbärläsionen bei Syringomgelie. Arbeiten aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner, Wien 1896.
235. Schesinger, Ueber Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie. Arbeiten aus dem Institut des Prof. Obersteiner, Wien 1894.
236. Bruns, Syringomyelie und Tabes dorsalis. Vers. nieders. und westfäl. Irrenärzte, Hannover, Mai 1897.
237. A. Ruffini, Sopra un caso di eterotopia grigia nell midollo spinale di un tabetico. Beiträge zur pathol. Anat. und Allgem. Pathol., 1894, p. 144.
238. J. Hecker, Ueber einen Fall von Complication von Tabes dorsalis mit multipler Sklerose. Inaug.-Diss., Bonn 1894.
239. H. Eichhorst, Ueber die Beziehungen zwischen Myositis ossificans und Rückenmarkskrankheiten. Virch. Arch., Bd. 139.
240. A, Mathieu, Pseudolipomes sur un membre atteint d'arthropathie tabétique. Rev. Neurol., 1894, II.
240a. A. Habel, Tabes dorsalis und Wanderniere. Centralbl. f. innere Med., No. 7, 1897.
241. E. Ausset, Du Pseudotabes neurasthénique. Gaz. hebd., 1894, 41.
242. A. H. Rouffilange, Contribution à l'étude des associations du tabes et de l'hystérie. Thèse de Paris 1894.
243. J. Vives, L'hystéro-tabes. Paris 1896.
244. Higier, Hysterie als Simulation und Combination der Tabes dorsalis. Gaz. lekarska, 1894, No. 48—50.
245. Korotnew, Ein Fall von Combination der Hysterie mit Tabes. Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau, April 1895.
246. Garnier et Vallon, Ataxie locomotrice et folie simulées. Arch. de Neurol., 1896, No. 107.

247. V. Blackford, Notes on a case of ataxic insanity. Journ. of mental science, Juli 1895.
248. D. E. Jacobson, Om Tabes Psykoser. Hosp.-Tid., 1895, H. R. III, 25.
249. P. Marie, Étude comparative des lésions médullaires dans la paralysie générale et dans le tabes. Gaz. des hôp., 1894, 16. janvier.
250. Chabbert, Paralysie générale à forme de tabes au début. Arch. de neurol., 1894, No. 88.
251. Joffroy, Un cas de paralysie générale à forme tabétique. Nouvelle Iconogr. de la Salp., 1895, p. 30.
252. Joffroy, Paralysie générale à forme tabétique. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique, 1894, Dec.
253. G. Lemoine, Relations de l'ataxie locomotrice avec la paralysie générale. Gaz. méd. de Paris, 1894, No. 13—15.
254. Zeuner, General paralysis occurring in the course of locomotor ataxia, Cincinnati Lancet Clinic., 1894, 13. Mai.
255. Nageotte, Étude sur la méningo-myélite diffuse dans le tabes, le paralysie générale etc. Arch. de Neurol., 30, 1895.
256. Nageotte et Lenoble, Note sur un plaque de myélite siégeant dans le faisceau antéro-lateral chez un tabétique paralytique. Bull. de la Soc. anat., 1895, p. 274.
257. Hoche, Degenerative Muskelatrophie bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl., 1894, No. 17.
258. W. Linke, Ein Fall von secundärer (tabischer) Paralyse mit aufsteigender Degeneration im Tractus anterolateralis. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1895, Nov.-Dec.
259. Hannion, Tabes et Paralysie générale. Gaz. hebd., 1895, 42.
260. Th. Diller, The association of tabes and paralytic dementia. New-York med. Rec., 1895, 48.
261. R. G. Hann, An unusual case of ataxia (Tabes mit Paralyse). Brit. med. Journ., 1894, 5. Jan.
262. Lüderitz, Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden, Mai 1897.

Die Symptomatologie der Tabes erfuhr durch zahlreiche Arbeiten (98—262) eine wesentliche Erweiterung, wenn auch vielfach nur casuistische Mitteilungen über bereits genügend bekannte Symptome zu dieser Anhäufung der Litteratur beitrugen. — Was den allgemeinen Verlauf anbetrifft, so unterscheidet Raymond (98) eine aufsteigende Tabes (die klassische Form), eine Tabes cervicalis, und Fälle mit initialen cerebralen und bulbären Symptomen. Manche Tabeskranke kommen nie aus dem ersten (präatactischen) Stadium heraus und werden nie atactisch. Namentlich Kranke ohne nervöse erbliche Belastung haben nach R. Aussicht auf lange Dauer des ersten Stadiums. Fälle mit initialer Amaurose verlaufen besonders langsam und bleiben frei von Ataxie. Bailey (99) fand, dass in ca. 57 pCt. der Tabesfälle mit beginnender Opticusatrophie die anderen Symptome spät oder gar nicht auftraten; in anderen Fällen kommen schwere Erscheinungen gleichzeitig oder gleich nach der Amaurose. Hinshelwood (100) betont wiederum die günstige Prognose dieser Fälle. Aus einer Statistik über 400 Tabesfälle aus der Erb'schen Privatpraxis konnte Leimbach (102) ersehen, dass die Tabes in der Mehrzahl der Fälle mit lancinierenden Schmerzen beginnt, dann folgen Blasenschwäche, Parästhesien in den Beinen und Ataxie. In 88,25 pCt. bestanden lancinierende Schmerzen, in 62,25 PCt. Schwächegefühl und leichtes Ermüden der Beine, in 31 pCt. Gürtelgefühl, in 74,75 pCt. Ataxie der Beine, in 4 pCt. Ataxie der Arme, in 92 pCt. Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, in 4,25 pCt. Veränderung derselben, in 80,5 pCt. Blasenstörungen, in 48,25 pCt. Ver-

änderungen der Pupillenweite, in 70,25 pCt. Reactionsveränderungen. Simerka's Statistik (103) bezieht sich auf 52 Fälle P. Marie's; wir heben daraus hervor: Verringerung der Muskelkraft in 58 pCt, Analgesie des Ulnaris in 58 pCt., Hypotonie der Muskeln in 46 pCt., Verringerung der Empfindlichkeit der Hoden in 42 pCt., trophische Störungen der Haut in 8 pCt., hartnäckige Diarrhoen in 8 pCt., unwillkürliche Bewegungen in 6 pCt. Morselli (105) bespricht eingehend die Symptomatologie und Diagnose der Tabes und erklärt die grosse Varietät der Krankheitsbildes durch die verschiedene Zeitfolge des Einsetzens der einzelnen Symptome; am häufigsten ist der Beginn mit dem Lumbo-Dorsaltypus und gemischten sensiblen und motorischen Störungen. Tumpowski (59) konnte an 257 Fällen Goldflam's in 87,5 pCt. Schmerzen feststellen, allein nur in der Hälfte der Fälle waren die Schmerzen charakteristische (lancinierend, brennend, bohrend, springend, anfallsweise). Die Patellarreflexe fehlten in 68,4 pCt. beiderseits, einseitig in 5 pCt. und waren ungleich in 6,6 pCt., abgeschwächt in 4,6 pCt. Die Achillessehnenreflexe fehlten 5 mal bei normalen Patellarreflexen und 97 mal bei fehlenden Patellarreflexen. Möbius (105) berichtet über folgende Erscheinungen bei Tabes: 1. Radialislähmung, 2. umschriebene Muskelatrophie, 3. centrales Scotom, 4. Ausfallen der Zähne, 5. Glykosurie, 6. Hutchinson's Maske, 7. Polyneuritis, 8. Zerreissung der Quadricepssehne, 9. Dehnung beider Nn. ischiadici, mit geringer Besserung der Schmerzen. Féré (109) weist im Anschluss an einen Fall von Tabes darauf hin, dass nicht selten auf Basis einer organisch bedingten Impotenz sexuelle Perversitäten sich entwickeln können. Die Depression der sexuellen Functionen wirkt hier psychisch ungünstig ein Was die Ataxie anbetrifft, so führt Sorgoni (111) die tabische Ataxie auf verschiedene Ursachen zurück; neben Erkrankungen der Hinterstränge seien Veränderungen in den Vierhügeln und im Gehirn mit beteiligt. Auch S. Kuh (112) weist auf die starke Beteiligung des Gehirns bei Tabes hin; dieses sei als percipierendes Organ für eine Reihe der Symptome (Ataxie etc.) mit verantwortlich zu machen. Darkschewitsch (113) weist wiederum auf die Beteiligung der peripheren Nerven bei der Tabes und Ataxie hin, er sieht in dieser einen polyneuritischen Process mit secundärer Rückenmarksdegeneration. Die Ataxie in den Fällen von Strauss (114) scheint mehr durch eine periphere Neuritis als durch eine centrale Rückenmarkserkrankung, etwa atypische Tabes, bedingt zu sein; wir wissen ja, dass selbst Blasenstörungen, Augenmuskellähmungen, hochgradige Ataxie durch neuritische Processe bedingt sein können. Strauss resümirt selbst dahin, dass die der Leitung des Muskelsinns dienenden Neurone den Hauptsitz der Erkrankung in seinen Fällen bilden. Frenkel (115) weist auf eine von ihm als pathognomisch bezeichnete Ercheinung bei Tabes dorsalis hin, die er auf eine Schlaffheit der Muskeln mit secundärer Erschlaffung der Gelenke und ihrer Bänder zurückführt. Der in der Rückenlage befindliche Tabeskranke kann das im Knie gestreckte Bein ungewöhnlich resp. anormal hoch heben, mitunter so hoch, dass es einen spitzen Winkel mit dem Becken bildet. Diese pathologische Excursionsfähigkeit ist meist an beiden Beinen, wenn auch ungleich vorhanden und fand sich stets in schweren Formen von Ataxie und vorgeschrittener Tabes. Mit den gleichen Erscheinungen beschäftigt sich Jendrassik (116) und suchte festzustellen, dass dieser Muskeltonus und der Sehnenreflex

in gewisser Beziehung zu einander stehen, während die passive Muskeldehnbarkeit mit der Ataxie in gar keinem Verhältnis steht. Die Fälle mit stärkerer Ataxie weisen einen grösseren Dehnbarkeitswinkel (89°) auf, weil in den vorgeschrittenen Stadien der Tabes auch die Hypotonie zunimmt. Ein bisher unbekanntes Phänomen bei Tabikern beschreibt Hirschberg (117). Dasselbe ist nicht mit dem Plantarreflex zu verwechseln und von anderen Autoren, wie Oppenheim bereits beobachtet. Fährt man, wie um den Kitzelreflex auszulösen, über die Fusssohle, so empfindet der Kranke 5—6 Sekunden nach der Berührungswahrnehmung einen heftigen Schmerz an der Sohle. Derselbe tritt so plötzlich auf, dass der Kranke aufschreit und das Bein zurückzieht. Ob dieses Phänomen bei allen Tabeskranken und in allen Stadien auftritt, erscheint zweifelhaft. Die mannigfache Reactionsart auf Empfindungsreize bei Tabikern ist hinlänglich bekannt und dürfte auch Ursache dieses Phänomens sein. Eine Druckanalgesie der Hoden, die im Laufe der Tabes wieder schwinden kann, heben Bitot et Sabrazès (116a) hervor. Wertvolle Untersuchungen über die Sensibilitätsstörungen bei Tabes verdanken wir M. Laehr (118). Dieser fand die Hypästhesie am Rumpf als regelmässiges, frühzeitiges Symptom. Hier besteht anfangs nur eine Unterempfindlichkeit für leichte Berührungen, während in den Beinen anfangs bereits und oft schon vor der Rumpfhypästhesie eine Herabsetzung des Schmerz- und Lagegefühls zu beobachten ist. Am Rumpf entspricht die Störung gewöhnlich dem Versorgungsgebiet der mittleren Dorsalnerven; die Weiterverbreitung geschieht in einer den Rumpf horizontal umgreifenden Zone, die sich symmetrisch und charakteristisch nach oben, unten und auf die Arme ausdehnt; das gleiche zeigt sich im Lumbal- und Sacralgebiet. Hier finden sich oft zwischen den hypästhetischen noch normal empfindende Partien. Sensible Reizerscheinungen sind eine sehr häufige, aber nicht regelmässige Begleiterscheinung der Anästhesie. Die Ausbreitung dieser tactilen Anästhesie entspricht nicht dem Versorgungsgebiet der peripherischen Nerven, sondern der Ausbreitung der intramedullären Fasern der spinalen Wurzeln in verschiedenen Höhen des Rückenmarks. Zu ähnlichen Resultaten kommt auch Patrick (119a). Die diagnostische Bedeutung der Verteilung der Sensibilitätsstörungen in gürtel-, schlingenförmigen Streifen u. s. w. bei Nerven-, Plexus-, Wurzel-, Markläsionen lehrt auch Sticker (119). Bernhardt (120) und Buccelli (121) beschreiben die zuerst von Bernhardt beobachtete und als harmlos betrachtete Neuralgie und Parästhesie an der Aussenseite des Oberschenkels auch bei Tabes, wo sie, wie auch andere Neuralgien, im Beginn bald einseitig, bald doppelseitig auftreten kann. Buccelli führt dieses Symptom auf eine Erkrankung des peripheren sensiblen Nerven (N. cutan. fem. ext.) bei Tabes zurück und schliesst sich Lugaro's Ansicht an, dass die mannigfache Symptomatologie und der Verlauf bei Tabes davon abhängen, ob zuerst die Spinalganglien oder die extra- oder intramedullären Wurzeln oder die peripheren Nerven erkranken. Zahlreich sind die Untersuchungen über das sogen. Ulnarissymptom, nachdem Biernacki (122, 123) zuerst darauf hinwies, dass bei ausgeprägten Fällen von Tabes beiderseitig bei Druck des Zeigefingers auf den Nervenstamm des Ulnaris im Sulcus ulnaris gegen den Knochen die bei gesunden Menschen auftretenden Parästhesien und Schmerzempfindungen ausbleiben; es fehlte jede Druckempfindlichkeit. Meist

fand sich zugleich mit diesem Symptom eine diffuse Hautanalgesie im Ulnarisgebiet, wie an anderen Körperstellen. B. will diese Erscheinung nicht durch eine periphere Läsion, sondern durch Degeneration bestimmter Rückenmarksabschnitte (Hinterhörner und Wurzeln) erklärt wissen. Bei Hysterischen mit Hemihypästhesie fand sich das gleiche Symptom einseitig. Cramer (124) will das Rückenmark allein nicht für dieses Symptom verantwortlich machen. In 90 pCt. von Paralytikern mit fehlendem, wie mit vorhandenem Patellarreflex fand er das gleiche Symptom. Bei anderen Geisteskranken fand sich in 79 pCt. eine Druckempfindlichkeit des Ulnaris. Boedeker und Falkenberg (125) und Orschansky (126) können die Druck-Analgesie des Ulnaris weder bei Paralyse noch bei Tabes diagnostisch recht verwerten. Mitunter besteht auch bei Tabes und Paralyse, wie bei den meisten Gesunden Druckempfindlichkeit, und ebenso fehlt dieselbe auch zuweilen bei nicht-tabischen und nicht-paralytischen Geisteskranken, Nervenleidenden und auch mitunter bei Gesunden. Goebel (127) sieht die Ulnarisanalgesie wiederum als brauchbares Zeichen für die Diagnose der Paralyse an, sucht aber die Ursache des Symptoms resp. seines Fehlens nicht in peripherer Erkrankung der Nerven und in einer Reizung der Nn. nervorum, sondern central im Rückenmark, während Hess (128), der es, wie auch andere, bei Epilepsie nach dem Anfall ebenfalls häufig fand, in sechs Fällen von Paralyse mit deutlichen Biernacki'schen Symptom weder Sklerose der Hinterstränge noch eine andere centrale Ursache nachweisen konnte. Serbó (129) ermahnt, auch den psychischen Zustand und den corticalen Einfluss bei der Beurteilung der Schmerzreaction nicht ausser Acht zu lassen. In einer Anzahl der Fälle fand er neben einer Druckanalgesie im Ulnaris auch eine solche des Peroneus. Gesunde zeigten durchweg die Druckempfindlichkeit und bei heftigem Druck auch Schmerzreaction. Goldscheider (Discussion zu Gumpertz's Vortrag (17) trennt das Fehlen der Druckempfindlichkeit des N. ulnaris, das als Biernacki'sches Symptom anzusehen ist, von dem Fehlen der excentrischen Sensationen bei Druck; nur letzteres Zeichen weist auf eine Erkrankung des Ulnarisstammes selbst hin, während die Empfindlichkeit des Nervenstammes selbst durch die Nervi nervorum bedingt sein dürfte. Zur Klärung dieser Fragen wie der Bedeutung des Symptoms dürften jedenfalls noch weitere klinische und anatomische Untersuchungen (auch der periph. Nerven) erforderlich sein.

Mit der Veränderung der Pupillen beschäftigte sich in jüngster Zeit zunächst Siemerling (130); er weist aufs neue darauf hin, dass die reflectorische Pupillenstarre jahrelang der Paralyse vorausgehen kann, und dass dieselbe jahrelang als isoliertes Symptom bei Lues oder einer latenten Hirnlues bestehen könne, ohne dass Augenmuskelstörungen, tabische oder paralytische Symptome hinzutreten. Auch bei abgelaufener Hirnlues findet sie sich als einziges Residuum. Den Sitz des Hirnteils, der die Erregung des Opticus auf den Oculomotorius überträgt, kennen wir noch nicht sicher. Die paradoxe Reaction d. h. Umkehrung des Pupillenreflexes (Dilatation bei Lichteinfall) fand S. sehr selten. Frenkel (131) leugnet das Vorkommen der letzteren völlig; die vermeintliche Erweiterung der Pupille bei Lichteinfall beruhe bei Tabes, Paralyse, Lues mit reflectorischer Pupillenstarre auf Einflüssen von Mitbewegungen, Accomodation, Convergenz, Divergenz, wie sie bei psychischen und sensoriellen Eindrücken nicht selten seien. — Saenger (132) konnte in Fällen von

Hirnlues nach längerer Erholung im Dunkelraum die früher nicht wahrnehmbare Lichtreaction der Pupillen deutlich erweisen, während bei Tabes dieses nicht möglich war. Moeli (133) stellt für den Verlauf der für die Lichtreaction wichtigen Sehbahnen ein Schema auf, das auch die Fälle berücksichtigt, in denen bei nur einseitig beschränkter oder beeinträchtigter Lichtreaction auch die indirecte Lichtreaction sehr vermindert oder aufgehoben ist. M. macht darauf aufmerksam, dass bei der Tabes im Gegensatz zur Syphylis immer noch eine grosse Zahl der Kranken jahrelang nur doppelseitige reflectorische Starre der Pupille ohne Störung bei der Accomodation und Convergenz aufweise. Nicht selten sind Fälle von Psychose mit Tabes, in denen meist Lues vorausgegangen ist, und die tabischen Erscheinungen Jahrzehnte stationär bleiben und sich auf reflectorische Pupillenstarre und Verlust der Patellarreflexe beschränken. Diese Fälle haben mit der Paralyse nichts zu thun. Es sind eben Fälle von Lues mit Psychose und Pupillenstarre. Augenmuskellähmungen waren in den Fällen von Lues mit Psychose häufiger als bei der Paralyse. — Die Augenmuskellähmungen bei Tabes fanden in den jüngsten Jahren eine mehrfache Bearbeitung, und besonders eingehend durch Marina (137). Guillery (139) konnte bei Tabikern, bei denen mit den gewöhnlichen Methoden kein Doppelsehen zu erzielen war, durch Anwendung der Maddox'schen Methode für die Heterophorie eine Schwäche der Seitwärtswender bei Tabes nachweisen. — Berger (140) stellte eine Hypästhesie der Hornhaut, Bindehaut etc. bei Tabes fest, und Benoit (141) giebt eine Uebersicht über die Krankheiten, die neben Augenmuskellähmungen Störungen im Gebiete des Trigeminus aufweisen, und fand in 11 von 81 hierhergehörigen Fällen Tabes. — Negro (142) beschreibt einen Fall von Hyposmie bei Tabes, die anfallsweise und krisenartig auftrat, und Collet (143) konnte bei der Untersuchung von 51 Tabikern fast bei allen Gehörsstörungen auffinden. In vielen Fällen bestanden zugleich Trigeminusstörungen, die diagnostisch von Wert waren, und wo der Ohrbefund nicht für eine Erkrankung des Acusticus sprach, nimmt C. eine Mittelohraffection an, die durch Vermittelung des trophischen Einflusses des Trigeminus entsteht. Die langsam fortschreitende Acusticusatrophie bei Tabes pflegt durch allmählige Gehörsabnahme bis zur völligen Taubheit und durch subjective Gehörsstörungen ausgezeichnet zu sein (Hang). Andere sensorische Störungen, wie Geruchs- und Geschmacksstörungen (Klippel 144) sind bei Tabes mannigfach; Anosmie, Hemianosmie, perverse Geruchs- und Geschmacksempfindungen, Hallucinationen, Ageusie etc. — Die perversen Geruchs- und Geschmacksempfindungen traten oft schon im Beginn der Tabes auf und können von Störungen der Sensibilität (Mund, Zunge, Nase), von nasalen Krisen, secretorischen Störungen begleitet sein. Auch trophische Störungen (Trockenheit, weissgraue Verfärbung der Zunge mit Polydipsie) kommen zugleich vor. In einem Falle konnte K. degenerative Veränderungen in Kern, Wurzeln und peripheren Fasern der Nn. trigemini und glossopharyngei als Ursache der genannten Störungen auffinden. — Zahlreich sind die Arbeiten über Kehlkopfstörungen bei Tabes. Schultzen (150) beschreibt bei einem nicht völlig sicheren Falle von Tabes eigenartige, ruckartige Bewegungen der Stimmbänder, die er als Ataxie bezeichnet, obwohl sie nicht bei den willkürlich ausgeführten Bewegungen (Phonation, vertiefte Respiration), sondern bei den vom Willen nicht

beeinflussten Muskelbewegungen auftreten. — Schlesinger (43) beschreibt charakteristische Fälle von Kehlkopflähmungen, fehlerhafter Innervation der Larynxmuskulatur (zuckende Bewegungen) und Larynxkrisen bei Tabes. Auch den Larynxschwindel (Ictus laryngis) konnte er beobachten, derselbe war von abnormen Sensationen im Larynx eingeleitet und von heftigem Schwindel ohne Bewusstseinsverlust gefolgt. Oppenheim und Grabower (40) konnten in ihrem Falle trophische Störungen der Zähne und Kiefer, und die Erscheinungen der Ataxia glosso-laryngo-pharyngea d. h. abnorme und übertriebene Bewegungen in den Zungen-, Kiefer-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln feststellen. Diese Coordinationsstörungen sind von Oppenheim schon mehrfach bei Tabes beschrieben worden. Auch waren hier echte Pharynxkrisen (Empfindung von Globus, der nicht selten bei Tabes ist, mit folgenden krampfhaften Schlingbewegungen) vorhanden, nicht die von Jean, Courment und Lizé beschriebene Form des einfachen Spasmus pharyngis. Bei Courmont (152) handelt es sich nicht um clonische Spasmen des Pharynx wie in anderen Fällen von Tabes, sondern um tonische, die 12 Tage anhielten und die Ernährung fast unmöglich machten. — In einem Falle atypischer Tabes sah Oppenheim (156) einen functionellen, vorübergehenden Hemispasmus glosso-labio-maxillaris mit Angstgefühlen. — Ueber Krampferscheinungen bei Tabes, abgesehen von Mitbewegungen und den choreiformen und athetoiden Bewegungen der Finger und Zehen, sowie von den reflectorisch durch heftige Schmerzen ausgelösten Zuckungen berichten auch Wernicke (157) im M. biceps und Schultze (158) im Extens. digit. ped. communis. — Von weiteren bulbären Erscheinungen sind noch zu erwähnen der Speichelfluss (Klippel 159) und das Thränenträufeln (Terson 160 und Panas 161), das mitunter als erstes Symptom frühzeitig auftreten kann. Das halbseitige Schwitzen bei Tabes (Mills 162) dürfte nicht selten vorkommen. — Was die gastrischen Krisen anbetrifft, so fand Cathelineau (166) eine Vermehrung der freien Salzsäure bei denselben, wie eine intermittierende Hypersecretion schon von Soupault, Maurice und anderen beobachtet worden ist. Bial (168) konnte bei einer nichttabischen Frau ebenfalls gastrische Krisen beobachten, die auf einen periodischen Magensaftfluss und Salzsäurevermehrung zurückzuführen waren und nach Magenausspülungen schwanden. — Zu den bulbären Störungen resp. trophischen Störungen im Gebiete des N. trigeminus gehören auch die in den letzten Jahren vielfach beschriebenen Mund-, Wangen-, Zungen und Gaumengeschwüre mit oder ohne Zahnausfall und Kiefernekrose, die meist durch den chronischen, indolenten Charakter und die begleitenden Sensibilitätsstörungen als tabische gekennzeichnet sind und dem Mal perforant (buccal) gleichgestellt werden. Vergl. Letulle (169), Wickam (170), S. Kalischer (171) etc. Aehnliche Ulcerationen mit und ohne Knochendefecte sind auch am Septum narium und am harten Gaumen bei Tabes zur Beobachtung gekommen. — Das Mal perforant du pied ist von Vlis (177) in drei Fällen als erstes Zeichen der Tabes beobachtet worden; Jeliffe fand in einem Falle von Mal perforant eine Neuritis mit Endarteriitis als Ursache, und sieht mit Pitres et Vaillard, Duplay, Morat in den Nervenveränderungen die Ursache desselben, ohne zu bestimmen, ob diese als primär oder secundär bezüglich der Gefässveränderung zu betrachten sind.

Affectionen der Extremitäten-Knochen und Gelenke sind bei Tabes in grosser Zahl beschrieben worden. Was die spontanen Fracturen

anbetrifft, so wurde von Rivington (1893) und anderen auf ihre Verwechslung mit centralen Gummata der Röhrenknochen und gummöser Osteomyelitis hingewiesen; allein auch ausser bei Tabes und Lues kommt Neigung zu Spontanfracturen mit und ohne Nervenleiden zur Beobachtung. Muchin (180) und andere suchten auch die Arthropathien bei Tabes auf die syphilitische Basis zurückzuführen, indem sie angaben, dass die syphilitische Gelenkaffection sich mitunter von der Charcot'schen Arthropathie nicht unterscheide. Andere, wie Stanowski (182), weisen wiederum auf den andersgearteten Verlauf der syphilitischen Arthritis hin (Schmerzen, einseitiges Auftreten, geringe Beteiligung der Umgebung etc.). Die Entstehung eines Pied bot tabétique resp. tabetischen Klumpfusses durch neuritische Veränderungen konnte Münzer (164) in einem Falle erweisen. Kolisko (194) geht auf die anatomischen Veränderungen der neuropathischen Gelenkerkrankungen ein und vertritt den Standpunkt Volkmann's von der mechanischen Entstehung derselben durch die Anästhesie, Ataxie, abnorme Zerrung, Dehnung, mangelnde Fixierung, mechanische Schädlichkeiten. Auch bei den Spontanfracturen sei die Osteoporose der Knochen bei Tabes nicht die alleinige Ursache, sondern das Fehlen der Zerrungen und die abnormen Muskelactionen spielen dabei eine wesentliche Rolle. Klemm (195) betont bei der neurotischen Arthropathie im Gegensatz zur Arthritis deformans die intra- und paraarticulären Exsudationen, die Hochgradigkeit der pathologischen Veränderungen, die paraarticulären Verknöcherungen, Exostosen etc. Marinesco (196) sieht die Ursache der neuro-spinalen Arthropathien in der Alteration der centripetalen Nerven an irgend einer Stelle ihres Verlaufs (Gelenknerven, periphere Nervenstämme, hintere Wurzeln); die Gelenkaffectionen entstehen durch reflectorisch ausgelöste vasomotorische Einflüsse. Lepine (198) beobachtete in zwei Fällen tumorartige Ergüsse in ziemlicher Entfernung von den erkrankten Hüftgelenken. Auch Büdinger (202) machte auf die vorausgehenden oder begleitenden Oedeme in und um die Gelenke bei den Arthropathien aufmerksam; schwache, polyarticuläre Gelenkerkrankungen (Arthritis tabica) seien sehr häufig, aus ihnen entwickelt sich die Arthropathie unter bestimmten Bedingungen. — Zahlreich sind die Fälle von Tabes mit Muskelatrophie, die in letzter Zeit beschrieben sind. — Was diese Amyotrophien bei Tabes anbetrifft, so liegt bisher kein einwandsfreier Fall vor, in welchem die Muskelatrophie allein auf eine Vorderhornerkrankung pathologisch-anatomisch zurückgeführt werden konnte; wo die Vorderhörner verändert schienen, waren meist die peripheren Nerven miterkrankt; meist handelt es sich um Neuritiden degenerativer Natur an den kleinen Handmuskeln. oder auch an den Schultermuskeln (Cucullaris etc.). In vielen Fällen spielen neben der Tabes andere Ursachen wie professionelle Ueberanstrengung, Cachexie, Tuberkulose, Alcoholismus, Rheuma, Traumata eine grosse Rolle. Nicht selten handelt es sich um Fälle von atypischer Tabes, in denen eine syphilitische spinale Meningitis die vorderen Wurzeln mitergreift und zu diffusen Atrophien neben tabischen Erscheinungen führt. Schaffer (211) sucht im Anschluss an einen Fall von Tabes mit Peroneuslähmung und Affection der Vorderhornzellen (nach Nissl's Färbung) die Veränderungen der peripheren Nerven und Muskeln als secundäre zu erweisen und nimmt an, dass die Vorderhornzellen bei Tabes leiden, weil durch die Erkrankung der hinteren Wurzeln

und ihrer zu den Vorderhörnern abgehenden Collateralen diesen eine normale Erregungsquelle verloren geht. Hoche (257) fand bei einem Fall von Tabo-Paralyse mit localer degenerativer Muskelatrophie sowohl die Vorderhornzellen wie die peripheren Nerven unversehrt. — Die trophischen Veränderungen der Haut bei Tabes sind in Deutschland selten beobachtet und beschrieben worden. Westphal (213) beschreibt jüngst bei einem Tabiker eine Herpeseruption zugleich mit lancinirenden Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nerven im Gebiete des Plexus sacralis, und S. Kalischer (214) geht auf die trophischen Hautveränderungen bei Tabes näher ein im Anschluss an die Vorstellung einer tabischen Frau mit einem tertiaer-syphilitischen serpiginösen Hautausschlag. Ein ähnlicher Fall wird von Iadassohn (215) mitgeteilt. — Wie die Augenmuskellähmungen, Arthropathien und einzelnen Hautaffectionen wurden auch die die Tabes begleitenden complicierenden Herzaffectionen vielfach auf Syphilis bezogen, obwohl sie im Verlauf und bei der Therapie und dem pathologischen Befund nichts Specifisches aufwiesen (parasyphilitisch, Fournier). Das gleiche gilt für die bei der Tabes nicht selten vorkommende Arteriosclerose und Endocarditis. N. Benoit (218) fand die Aortenfehler bei Tabes ziemlich häufig (in ca. 9%); dagegen war die echte Angina pectoris wie die Pseudoangina sehr selten. — Nach Bailey (219) sind Klappenfehler bei Tabes nicht häufiger als bei anderen Menschen. — Die Hirnherde (Hemiplegien etc.), die bei Tabes mitunter als Complication zu beobachten sind, dürften teils auf die Endarteritis und die Herzaffection, teils auf Lues als gemeinschaftliche Basis des tabischen Symptomencomplexes und der Hemiplegie zu beziehen sein; auch Verlust der Patellarreflexe oder Pupillenstarre bei Hemiplegie legt stets den Verdacht der Lues cerebrospinalis nahe, so im Falle M. Prince (220) und J. Collins (221). — Jackson und Taylor (223) weisen auf die schon mehrfach beobachtete Erscheinung hin, dass bei einem Tabiker nach einer Hemiplegie der vorher geschwunden gewesene Patellarreflex auf der gelähmten Seite wiederkehrt (Goldflam, Ferguson, Ormerod etc.), und erklären dieselbe dadurch, dass durch die auftretende secundäre absteigende Seitenstrangsclerose die Vorderhörner wieder erregbarer werden, und nun möglicherweise eine sonst ungenügende Anzahl verschont gebliebener Fasern (der Hinterstränge zu den Vorderhörnern) wieder ausreichen kann, die Vorderhörner zu erregen.

Sehr selten ist die Complication der Tabes mit einer Neuritis optica (Bernhardt (224). In dem Falle B.'s war die Neuritis optica durch eine hinzutretende Meningitis cerebrospinalis syphilitica bedingt, welche vorübergehend im Verlaufe der Tabes auftrat. Durch die antisyphilitische Behandlung wurde diese Affection (basale Meningitis) günstig beeinflusst, während die tabischen Symptome unverändert blieben. Die echte Tabes kann auch im Anschluss oder kurze Zeit nach einer syphilitischen Basalmeningitis sich entwickeln. Doch ist die Abgrenzung der echten Tabes gegen die Pseudotabes durch Lues cerebrospinalis in diesen Fällen recht schwierig. — Ebenso difficil ist mitunter die Differentialdiagnose zwischen Tabes dorsalis und Diabetes mellitus. Die Tabes kann bekanntlich durch Läsionen in der Medulla oblongata Glykosurie, Polyurie etc. verursachen, und bei Diabetes können Neuritiden (namentlich im Gebiete der Nn. peronei mit Verlust der Patellarreflexe, lancinierenden Schmerzen und Sensibilitätsstörungen) sowie Neuralgien und Pupillenstarre durch Ophthalmoplegia interna

etc. auftreten. Möbius will die reflectorische Pupillenstarre, Grube die Blasenstörungen als ausschlaggebend für die Tabes ansehen. Eine reflectorische Starre bei erhaltener Convergenz scheint in der That bei reinem Diabetes nicht vorzukommen. Auch eine Combination beider Affectionen mit einander dürfte vorkommen, da ein Tabiker auch Diabetes acquirieren kann und umgekehrt. Ferner ist im Auge zu behalten, dass bei Diabetes Veränderungen an den Hintersträngen, Vorderhörnern etc. zur Beobachtung kamen, die denen bei perniciöser Anämie und bei anderen toxicämischen Processen gleichen und wohl auch entsprechende Symptome verursachen können (Williamson (230) oder auch symptomlos verlaufen (Kalmus 231).

Von weiteren Combinationen sei hier ein Fall von dauerndem Sympathicuskrampf bei Tabes (Freysz 231) erwähnt, der mit Pupillendilatation, Erweiterung der Lidspalte und Tachycardie einherging. Der N. vagus erwies sich bei der Untersuchung als intact. Einen ausgeprägten Morbus Basedowii zeigte ein Kranker von Möbius (232); M. führt die Tabes wie den Morbus Basedowii (Thyreoiditis) in diesem Falle auf die Lues als gemeinschaftliche Basis zurück. Augenmuskellähmungen ohne Tabes werden bei Morbus Basedowii leicht durch den Exopthalmus etc. vorgetäuscht, kommen aber auch wirklich vor. Ueber Tabes mit Syringomyelie berichten neuerdings Lévi (233), Schlesinger (234), Bruns (235). Die tabische Sklerose kann unter Umständen auf die hintere Commissur übergreifen und ein der Syringomyelie ähnliches Krankheitsbild erzeugen und andrerseits kann der Wucherungsprocess bei der Syringomyelie auf die Hinterstränge und bulbäre Kerne übergreifen. Echte Tabes als parenchymatöse Erkrankung kann aus einer Gliose (interstitieller Erkrankung) nicht hervorgehen, doch kann schon eher eine Gliose aus einer bei Tabes vorhandenen secundären Gliawucherung entstehen. Meist sind beide Erkrankungen (Tabes und Syringomyelie) coordiniert, und in seltenen Fällen kann die Syringomyelie zu einer Erkrankung der hinteren Wurzeln am Apex cornu post. führen. An die Fälle von Nonne, Eisenlohr sei hier ebenfalls erinnert: dieselben zeigten Tabes mit Gliose resp. Höhlenbildung bei Lues. In einem Falle Ruffini's (237) bestand Heterotopie der grauen Substanz bei Tabes. Auf das Vorkommen von Myositis ossificans resp. multipler Exostosenbildung bei Tabes neben anderen trophischen Störungen weist Eichhorst (239) hin, und Matthieu (240) beschreibt elephantiasisartige Verdickungen an der Aussenseite des Oberschenkels bei tabischer Knieaffection. A. Habel (240a) betont das häufigere Auftreten von Wanderniere bei Tabes.

Es ist unausbleiblich, dass sich bei einer so verbreiteten Krankheit, wie die Tabes ist, alle möglichen gelegentlichen Störungen zufällig einmal finden, die gewaltsam in einen Zusammenhang mit der gleichzeitigen Rückenmarksaffection gebracht werden, und vielleicht auch hie und da zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben können. So können Tabeskranke sowohl durch Disposition, durch äussere Ursachen wie auch durch das Gefühl ihres unheilbaren Leidens hypochondrisch, neurasthenisch, hysterisch werden; und Hysterische wie Neurasthenische können gelegentlich eine Tabes bekommen. Eine längere Beobachtung und gründliche Untersuchung, sowie die Berücksichtigung des gemeinschaftlichen Vorkommens or-

ganischer und functioneller Beschwerden werden hier vor Irrtümern schützen (241—245). Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den einfachen Psychosen, die als Complicationen der Tabes auftreten können. Gelegentlich kann die Hirnsyphilis eine Psychose mit Pupillenstarre und anderen tabischen Erscheinungen hervorrufen (Moeli 133). Nach Jacobson (248) sind alle Tabeskranken nach langer Dauer der Krankheit psychisch nicht ganz intact, wenn auch Fälle mit ausgeprägter Psychose selten sind. In einzelnen Fällen ist insofern ein Zusammenhang der Psychose (Paranoia, acute hallucin. Verwirrtheit etc.) mit der Tabes vorhanden, als durch sensible und sensorische Reiz- und Ausfallserscheinungen bei Tabes im Gebiete des Gehörs, Gesichts, etc. Wahnideen und Delirien sich entwickeln oder eine eigene Färbung erhalten können. Insofern spricht J. von einem „echten tabischen Delirium", für das er einige Beispiele anführt. Sehr geteilt sind die Ansichten über den Zusammenhang und die Combination der Tabes mit der progressiven Paralyse. Marie (249) hält die Veränderung bei Tabes für exogen, während er diejenige bei Paralyse mit der bei Pellagra vergleicht und sie für endogenen Ursprungs erklärt (4). In seltenen Fällen vergesellschaftet sich eine Paralyse mit echter Tabes und Affection der hinteren Wurzelzonen, indem sie zu Tabes hinzutritt; häufiger geschieht das umgekehrte, und mitunter wirkt ein Agens (toxisches, syphilitisches) auf Hirn- und Rückenmark gleichzeitig ein. Natürlich sind nicht alle Hinterstrangsaffectionen bei Paralyse als Tabes aufzufassen. Mitunter ist bei Paralyse eine exogene und endogene Wurzel- und Hinterstrangserkrankung gleichzeitig vorhanden. Jedenfalls sind nach M. Tabes und Paralyse nicht eine Krankheit, wie Raymond, Rendu und andere annehmen. Joffroy (251) hebt ebenfalls das seltene Zusammentreffen echter Tabes und Paralyse hervor; bei Paralyse, insbesondere bei der spinalen Form, derselben täuschen die diffuseren Rückenmarksläsionen mitunter das Bild einer Tabes vor, ehe die paralytischen Erscheinungen recht hervortreten; auch sind die hinteren Wurzeln nicht so stark und typisch erkrankt wie bei Tabes Lemoine (253) sieht in der gemeinsamen Aetiologie (Heredität, Arthritismus) einen Beweis für die Identität der Tabes und Paralyse, bei denen Lues, Alkoholismus, geistige Ueberanstrengungen nur Gelegenheitsursachen bilden: beide bilden einen einheitlichen Krankheitsprocess mit variirender Localisation. Dem widerspricht wiederum Zenner (254) energisch, der die Tabes von der Erkrankung der Nervenelemente, die Paralyse von der Affection der Gefässe herleitet Nageotte (255) sieht in der Tabes, Paralyse und Lues cerebro-spinalis einen diffus entzündlichen Process, der von dem Gefässsystem und Bindegewebe ausgeht und erst secundär das Nervengewebe afficiert. Trotzdem will er aus diesem gleichartigen Befunde nicht für alle drei Affectionen eine gemeinschaftliche Ursache in der Syphilis suchen. Hoche (257) wendet sich gegen die Identitätslehre der Tabes und der Paralyse, die ja in Deutschland mit Recht nie rechten Anklang fand; mit Fürstner stimmt er darin überein, dass die reine Hinterstrangserkrankung bei der Paralyse nicht sehr viel häufiger sei als die reine Seitenstrangsform; meist liegt eine combinierte Erkrankung vor. Nicht selten werden functionelle psychische Alterationen bei Tabikern wegen der gleichzeitigen spinalen Erscheinungen als Paralysen angesehen. Die spinale Erkrankung bei der Paralyse ist der cerebralen gleichzusetzen; sie hat eine locale Selbstständigkeit und ist nicht als

secundäre anzusehen. Lüderitz (262) bestreitet, dass die absteigende Hinterstrangbahn (dorso-mediales Sacralfeld Obersteiner) mit Vorliebe und schon früh bei progr. Paralyse degeneriert; in 12 Fällen von Tabesparalyse war dieselbe unversehrt.

(Schluss im nächsten Hefte.)

Gesamtübersicht der polnischen und russischen Arbeiten aus dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie.

(II., III. und IV. Quartal 1897.)

Von

Dr. EDWARD FLATAU

in Berlin.

Anatomie. — Physiologie.

Prof. Bechterew, Ueber ein specielles inneres Bündel im Seitenstrang. Obozrenje psichjatrji, nevrologji, 1897, No. 4.

In der sogen. Flechsig'schen Randzone des Seitenstrangs beschrieb B. vor langer Zeit ein specielles Bündel, welches von ihm als „das innere Bündel des Seitenstrangs" bezeichnet worden ist. Die Fasern dieses Bündels erhalten ihr Myelin später als die der Randzone des Seitenstrangs. Im Brustmark liegt dieses Bündel zwischen dem Seiten- und Hinterhorn nach innen von der Pyramidenseitenstrangbahn und rückt in proximaler Richtung nach vorn. Die Fasern dieses Bündels sind kurz und stellen Fortsätze der Zellen dar, die in den hinteren Abschnitten der grauen Substanz liegen. B. meint, dass das von A. Bruce beschriebene Bündel (Revue neurolog., No. 23, 1896) seinem „inneren Bündel des Seitenstrangs" entspricht.

Dr. Dobrotwoskij, Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und der Muskeln bei Alkoholismus. Obozrenje psichjatrji, nevrologji, 1897, No. 5.

Verf. untersuchte die elektrische Erregbarkeit des Nervenmuskelapparats bei einigen Alkoholikern und fand folgendes: Bei einem 49jährigen Alkoholisten konnte eine eigentümliche Reaction der Nerven und Muskeln gegen den galvanischen Strom festgestellt werden. Es trat nämlich nach den 3—4 ersten Kathodenschliessungen (am N. ulnaris bei 0,3 MA.) nicht eine einzelne Muskelzuckung, sondern mehrere clonische hintereinander folgende Zuckungen. Nach den nächstfolgenden Kathodenschliessungen folgten immer umfangreichere Zuckungen, bis schliesslich der ganze Vorderarm in clonische Zuckungen geriet. Bei Anodenschliessung ergab sich ein ähnliches Resultat, obgleich dasselbe nicht so constant auftrat wie bei KS. Der faradische Strom verursachte dagegen keine clonische Zuckungscurve. Auch bei mechanischer Reizung (durch Beklopfen)

des Nerven oder des Muskels konnte direkt nach einer einzelnen Zuckung ein Clonus beobachtet werden.

Bei einem zweiten 67—68jährigen Alkoholiker konnte man eine erhöhte elektrische Nerven- und Muskelerregbarkeit feststellen und ebenfalls clonische Zuckung schon bei Anwendung eines 0,4 MA. schwachen Stromes (bei KS und AS). Ausserdem ergab sich eine clonische Zuckung auch bei so schwachen Strömen, dass man bei KS keine Zuckung sehen konnte, wofern man eine Elektrode (K oder A) auf den Vorderarm setzte und den Strom längere Zeit durchfliessen liess (ohne denselben zu schliessen oder öffnen). Aehnliches Resultat zeigten mehrere an Delirium tremens leidende Patienten.

Dr. Osipow, Ueber das centrale Ende des N. accessorius Willisii. Obozrenje psichjatrji, nevrologji, 1897, No. 5.

Verf untersuchte das centrale Ende des N. accessorius Willisii bei Hunden und Kaninchen, wobei er sich 1. der embryologischen 2. der experimentell operativen Methode (Nissl'sche, Marchi'sche Methode) bedient hat. Er konnte so bei den operierten Tieren folgendes feststellen: 1. Atrophie der Wurzeln des N. XI, sowohl im Rückenmark wie auch im verlängerten Mark, 2. Atrophie der Nervenzellen des dorsalen Kerns des N. vagus, besonders in seinen dorsalen Abschnitten, 3. Atrophie des Fasciculus solitarius (auf der operierten Seite), 4. Atrophie der vorderen Gruppe des homolateralen Vorderhorns, im distalen Teil der Pyramiden-Kreuzung, 5. Atrophie einzelner Nervenzellen des lateralen Teils des homolateralen Vorderhorns, 6. Atrophie des lateralen homolateralen Kerns.

Dr. Larionow, Ueber die corticalen Gehörscentren beim Hund. Obozrenje psichjatrji, nevrologji, 1897. No. 6.

Verf. exstirpierte bei neun Hunden kleine Hirnrindenpartieen in der Gehörsphäre und kam zu folgenden Resultaten: Die Meinung von Munk, welcher ein gekreuztes Rindencentrum für jedes Ohr beim Hund verneint, sei nicht ganz richtig. Jedes Ohr sei mit beiderseitigen cortikalen Gehörscentren verbunden. In der ersten Zeit (2—3 Tage) nach der Exstirpation des Gehörscentrums auf einer Seite wird der Hund taub und reagiert nicht auf Kammertöne. Nach Ablauf dieser Zeit fängt der Hund an die Töne mit dem gleichseitigen (mit der Operation) und nicht mit dem gekreuzten Ohr zu percipiren. Nach einigen Tagen hört der Hund auch mit dem gekreuzten Ohr, aber nicht alle Töne werden dabei percipirt Als Gehörscentrum für die Töne dient bei dem Hunde der Gyrus angularis und der I. und II. Gyrus temporalis. Das Centrum für die hohen Töne liegt im Gyrus angularis, für die der mittleren Oktave in der I. Temporalwindung, und für die niedrige Oktave in II. Gyrus temporalis. Nach Verlauf von ½—1 Monat verliert der Hund allmählich das Gehör (für die Töne und die Sprache) und zwar hört das Tier zunächst nicht mit dem gekreuzten, dann mit dem gleichseitigen Ohr. Gleichzeitig wird der Hund verstimmt und apathisch. Es entstehen dabei auch Lokalisationstäuschungen (der Hund blickt bei Geräuschen u. s. w. nach einer falschen Richtung u. a.). Eine deutliche Seelentaubheit bei beiderseitiger Exstirpation corticaler Gehörscentren konnte H. nicht feststellen. Die elektrische Reizung sowohl des Gyrus angularis, wie auch der I. und II. Temporalwindungen verursacht Bewegungen der beiden Ohrmuscheln.

Dr. Boryschpolskij, Ueber die Gefässcirculation während der epileptischen Anfälle. Obozrenje psichjatrji, nevrologji, 1897, No. 6 und 7.

B. bediente sich bei seinen zahlreichen Untersuchungen an Hunden 1. der Methode von Lorry (Feststellung der Veränderung des Gehirnvolumens oder des intracraniellen Druckes), 2. der Methode v. Cl. Bernard (Messung der Gehirntemperatur), 3. der Methode von Gärtner und Wagner (Messung der Quantität des zum Gehirn zufliessenden und vom Gehirn abfliessenden Bluts). 4. der Methode von K. Hürtl (Messung des Blutdrucks im centralen und peripherischen Abschnitt der Art. carotis communis). Die epileptischen Krämpfe wurden bei schwacher Morphiumnarkose durch elektrische Reizung der motorischen Rindensphäre erzeugt. Diese Experimente zeigten eine deutliche Veränderung des intracraniellen Druckes, und zwar steigt derselbe schon 8—15 Sekunden nach dem Beginn der elektrischen Reizung der motorischen Sphäre und wird mit dem Entstehen der Krämpfe immer grösser. Am Ende der klonischen Periode fällt der Druck wieder ab und erreicht die Norm erst im comatösen Endstadium oder sogar erst nach Ablauf desselben. Diese Thatsache zeigt, dass das Quantum von Blut im Gehirn während des epileptischen Anfalls zunimmt. Um die Frage zu entscheiden, ob diese Steigerung des intracraniellen Drucks von den Krämpfen oder von Atmungsstörungen abhängt, wurden die Tiere curarisiert (wobei zur Controle des Anfalls eine Extremität vor Curare durch Unterbindung der A. femoralis geschützt wurde). Auch bei solchen Tieren fielen die Resultate identisch mit dem vorher beschriebenen aus. Ferner zeigten die Experimente, dass die Temperatur des Gehirns während der Krämpfe steigt, was ebenfalls für die Erweiterung der Gehirngefässe und Vermehrung des zu diesem Organ zufliessenden arteriellen Bluts spricht. Die Experimente nach der Methode von Gärtner und Wagner zeigten ferner, dass 8—10 Sekunden nach dem Beginn der Gehirnreizung (der motorischen Zone) eine deutliche Steigerung des Blutdrucks in der Vena jugularis externa eintritt und dass die Steigerung ihren Höhepunkt im Stadium der clonischen Zuckungen erreicht. Auch diese Thatsache spricht dafür, dass die Steigerung des intracraniellen Druckes während der epileptischen Anfälle nicht durch die venöse Stauung, sondern durch den stärkeren Zufluss des arteriellen Bluts und die Erweiterung der Gehirngefässe bedingt wird (active Hyperämie). 'Eine weitere Serie von Experimenten zeigte, dass dieser gesteigerte intracranielle Druck in keinem Zusammenhang mit der veränderten Hirnaction steht, sondern ausschliesslich durch vasomotorische Factoren (Verengung der Gefässe der Körperperipherie und Erweiterung der Gehirngefässe) verursacht wird. Die Erweiterung der Gehirngefässe stellt einen passiven Process dar und ist durch den activ gesteigerten Blutzufluss zu dem Centralorgan bedingt.

Prof. Bechterew, Ueber die Erregbarkeit der Hirnrinde bei neugeborenen Tieren. Obozrenje psichjatrji, nevrologji, 1897, No. 7.

B. konnte an jungen Hunden constatieren, dass die motorische Rindenzone bei verschiedenen Hunden zu einer verschiedenen Zeit nach der Geburt des Tieres erregbar wird (10—15 Tage nach der Geburt).

Bei solchen jungen Hunden war eine geringe Anzahl von selbständigen, für bestimmte Muskelgruppen bestimmten corticalen Centren vorhanden. Erst mit der Zeit nimmt die Differencierung der motorischen Zone in eine Reihe von mehr autonomen Centren ständig zu. Ferner kann man durch Reizung der Hirnrinde beim neugeborenen Hunde keine clonischen Zuckungen hervorrufen. Je jünger das Tier ist, desto leichter tritt eine Ermüdung der motorischen Zone ein. B. bemerkt aber, dass die Untersuchungen von Bary in seinem Laboratorium gezeigt haben, dass in manchen Fällen die motorische Region bei ganz jungen (bis 9 Tage) Hunden auch unerregbar bleiben kann (von 38 Hunden war dies sicher bei vier zu constatieren).

Prof. Dogiel, Ueber die Endigungen der sensiblen Nerven im Herzen und in den Gefässen der Säugetiere. Obozrenji psichjatrji, nevrologji, 1897, No. 8.

D. untersuchte die Endigungen der sensiblen Nerven im Peri-Endocardium und in der bindegewebigen Substanz des Myocardiums und benutzte dabei die Ehrlich'sche Methode. Er fand dabei in den tiefen Schichten des Pericards Nervenbündel, welche ein grobmaschiges Netz bilden. Diese Bündel bestehen hauptsächlich aus varicösen und glatten myelinlosen Fasern, enthalten aber auch myelinhaltige Fasern. Jede myelinhaltige Nervenfaser verästelt sich vielfach, verliert dann das Myelin und zerfällt alsbald in eine grosse Anzahl von sich vielfach teilenden myelinlosen Fädchen. Diese letzteren zeigen einen unregelmässigen Verlauf und bilden miteinander mehr oder minder dicke Platten, sog. „sensible Platten". In diesen Platten findet man ausser den myelinlosen Fädchen noch eine körnerartige Substanz mit zahlreichen Kernen, welche wahrscheinlich den sternartigen Zellen angehören; diese Zellen gehören zu den von L. Jahn beschriebenen Zellen und liegen der Schwann'schen Scheide an. Von vielen sensiblen Platten entspringen Fädchen, die ihrerseits entweder neue Platten bilden, oder benachbarte Platten miteinander verbinden („Verbindungsfädchen"). Von dem subpericardialen Plexus entspringen myelinlose Fasern, welche sich den Arteriae und Venae coronariae anschliessen, in die Conjunctiva derselben eindringen und hier ebenfalls mit sensiblen Platten enden. Was die Endigung der sensiblen Nerven im Endo- und Myocardium anbetrifft, so schliesst sich Verf. den Ansichten von Smirnow an.

Dr. Teljatnik, Ueber die Sehnervenkreuzung. Obozrenje psichjatrji, nevrologji, 1897, No. 9.

Verf. untersuchte den N. opticus, Chiasma opticum und Tractus opticus bei Hunden mit Atrophie des linken Auges mit Hülfe der Marchi'schen Methode. Er fand dabei die degenerierten Fasern ausser auf der rechten Seite des Chiasma und Tractus opticus auch auf der linken und zwar lagen dieselben 1. im Chiasma rechts am dorsalen und besonders am basalen Rande, links hauptsächlich in den centralen Chiasmaabschnitten; 2. im rechten Tractus opticus war die Zahl der degenerierten Fasern eine viel grössere als links. Rechts liegen dieselben an der gesamten Peripherie des Tractus, hauptsächlich aber an der inneren ventralen Seite desselben, links im Centrum des Tractus. Auch diese Untersuchungen zeigen somit eine unvollständige Kreuzung des Sehnerven beim Hunde.

Dr. Sakovitsch, Ueber den Einfluss des Corpus striatum auf die Temperatur des Körpers. Obozrenji psichjatrji, nevrologji, 1897, No. 9.

J. untersuchte bei Kaninchen und Hunden die Temperatur des Körpers nach einem Einstich in das Corpus striatum, wobei der Einstich in der Weise ausgeführt wurde, dass die Stirnlappen etwas gehoben wurden und das Messer in der Gegend des Chiasma opticum in die Gehirnmasse eingeführt wurde. Das Gehirn wurde dann vorsichtig in seine frühere Lage zurückgelegt und nun folgte die Messung der Körpertemperatur mit Thermometern (im Rectum, in der Peritonealhöhle, in den Lungen u. s. w.) Es zeigte sich, dass die Temperatur im Rectum 5—6 Stunden nach der Operation von etwa 38,3—38,5 C. auf 42—43 C. stieg. Ebenfalls stieg die Temperatur der Haut. Die Tiere lebten meistens nur 5—7 Stunden nach der Operation. In den Fällen, wo sie noch am nächsten Tag gelebt haben, war die Rectaltemperatur 27,5 C.

Dr. Dobrotworskij, Ueber die secundären Degenerationen im Rückenmark. Obozrenje psichjatrji, nevrologji, 1897, No. 9

D. hat an Hunden im 8. Dorsalsegment eine totale Querdurchschneidung des Rückenmarks ausgeführt und die secundären Degenerationen mit der Marchi'schen Methode untersucht (18—20 Tage nach der Operation). In den Seitensträngen fand Verf., dass die Degeneration der KS in proximaler Richtung allmählich abnimmt und zwar nimmt die Zahl der Degenerationsfasern hauptsächlich in den vorderen Teilen dieser Bahn ab, und im Halsmark liegt das entsprechende Degenerationsbündel dicht nach vorn von den eintretenden hinteren Wurzeln und reicht nicht bis an das Gowers'sche Bündel. Man kann die degenerativen Fasern der KS bis zum oberen Kleinhirnwurm verfolgen. Im unteren Halsmark fand D. im übrigen Seitenstrang nur Degeneration im hinteren Abschnitt des Gowers'schen Bündels; dieses Bündel liegt dann im verlängerten Mark, zunächst nach aussen von den Oliven, weiter proximalwärts (in der Gegend des vorderen Acusticuskerns) findet man dasselbe nach aussen von der Pyramide. Das Bündel geht schliesslich mit dem vorderen Kleinhirnschenkel in das Kleinhirn über. In den distalen Abschnitten des verlängerten Marks fand man zwischen dem degenerierten Gowers'schen Bündel und der KS an der Peripherie des Marks zerstreute degenerierte Fasern, welche von Pelizzi als das mittlere Kleinhirnbündel beschrieben worden sind. Nach D's Ansicht schliessen sich diese Fasern teils dem Corpus restiforme, teils dem Gowers'schen Bündel an. Was die absteigende Degeneration anbetrifft, so fand Verf. in den Hintersträngen 1. eine Degenerationszone am Septum longitud. posticum, welche bereits in der Gegend der 1.—2. Lumbalwurzel verschwindet, und 2. eine commaartige Degeneration am Hinterhorn, die man nur bis zur 12. Dorsalwurzel verfolgen kann. Die absteigende Degeneration in den Vordersträngen (Löwenthal's faisceau marginal antérieur) war stärker ausgeprägt, als die aufsteigende. Ausserdem fand Verf. Degeneration der motorischen Hirnnerven bei Querdurchtrennungen des Rückenmarks, was er nicht als Zufall aufzufassen geneigt ist (? Ref.).

Prof. Bechterew, Ueber die unvollständige Kreuzung der Nn. optici bei höheren Säugetieren. Obozrenje psichjatrji, nevrologji, 1897, No. 19.

B. hat bei Hunden eine Durchschneidung des Chiasma in sagittaler Richtung ausgeführt und festgestellt, dass die operierten Hunde danach nicht völlig erblinden, sondern zweifellos die Gegenstände erkennen. Auch bleibt die Pupillenreaction erhalten. Nach Durchschneidung des Tractus opticus konnte man Hemianopsie bei den operierten Hunden constatieren, wobei die Gesichtsfeldeinschränkung in dem homolateralen (d. h. der Operationsseite angehörigen) Auge eine viel geringere ist, als auf dem entgegengesetzten. Zu denselben Ausfallserscheinungen (Hemianopsie) führte auch die Zerstörung des Corpus geniculatum externum. Dabei war die Pupille des entgegengesetzten Auges etwas weiter als die des homolateralen Auges. Ausserdem konnte Verf. bei den Hunden mit einseitiger Durchschneidung des Tractus die von Wilbrand beschriebene hemiopische Pupillenreaction beobachten. Auf Grund dieser Thatsachen kommt B. zu dem Schluss, dass bei höheren Säugetieren eine unvollständige Sehnervenkreuzung stattfindet.

Dr. Giese, Ueber das sogenannte Flechsig'sche ovale Feld in der Lumbalintumescenz des Rückenmarks. Obozrenje psichjatrji, nevrologji, 1897, No. 10.

G. hat bei menschlichen Embryonen und Foeten das sog. „ovale Feld„ im Lumbo-Sacralmark untersucht und kam dabei zu folgenden Schlüssen: das genannte Feld enthält bei dem 9monatlichen Foetus in der Gegend der 4. Lumbalwurzel hauptsächlich dünne (1,5 μ) aber auch dickere (2,5—5 μ) Fasern. Der Vergleich des Rückenmarks des 9 monatlichem Foetus und des Neugeborenen zeigte, dass das ovale Feld am spätesten von allen Abschnitten der Hinterstränge Myelin erhält. In Zusammenbang mit diesem ovalen Feld im Lumbalmark steht ein dreieckiges im medialen-hinteren Teil der Hinterstränge liegendes Feld (dorso-mediales Sacralbündel Obersteiner's), welches dicht aneinanderliegende Fasern enthält und von den benachbarten Partien durch ein bindegewebiges Septum abgetrennt ist. Auch in diesem Sacralbündel bilden die dünnen Fasern die Mehrzahl der hier laufenden Markfasern. Verf. bemerkt, dass die von Dr. Reimers im Laboratorium von Prof. Bechterew vorgenommenen Untersuchungen (mit Durchschneidung der hinteren Wurzeln) die Ansicht von v. Lenhossék, Schultze und des Ref. bestätigen, nämlich dass das Schultze'sche Commafeld und das Flechsig'sche ovale Feld analoge Gebilde darstellen und hauptsächlich aus absteigenden Hinterwurzelfasern bestehen. Verf. selbst ist der Meinung, dass das ovale Feld teils Fortsetzungen der hinteren Wurzeln, teils Axencylinder der Zellen der grauen Rückenmarkssubstanz darstellt. Dieses ganze, gut abgrenzbare Fasersystem bezeichnet G. als das „mediale peripherische System der Hinterstränge".

Dr. Giese, Ueber die Entwickelung der Neuroglia im Rückenmarke des Menschen. Aerzteverein der Petersburger Nerven- und psychiatr. Klinik, Sitzung vom 27. März 1897.

G. hat die Golgi'sche Methode bei menschlichen Embryonen angewandt um die Entwickelung der Spinnen- und der Deitersschen Zellen aus den Ependymzellen des Centralkanals des Rücken-

marks zu studieren. Bei einem dreimonatlichen Embryo konnten ausser den Ependymzellen mit ihren bis an die Rückenmarksperipherie hinreichenden Fortsätzen auch die sogen. Astroblasten constatiert werden, welche nur eine weitere Modification der Ependymzellen darstellen. Die zuerst von v. Lenhossék in der Substantia gelatinosa Rolandi beschriebenen Gliazellen mit den stark sich verästelnden Fortsätzen fand G. auch ventral von der Rolando'schen Substanz und im lateralen Abschnitt des Vorderhorns. Bei viermonatlichen Embryonen lässt sich der Uebergang der Astroblasten in die Spinnen- und Deiters'schen Zellen constatieren.

Dr. Boryschpolskij, Ueber den Einfluss der Erschütterung auf die Erregbarkeit der Hirnrinde und der Blutcirculation im Gehirn. Aerzteverein der Petersburger Nerven- und psychiatrischen Klinik, Sitzung vom 24. April 1897.

B. konnte auf Grund seiner Experimente an Menschen und Tieren die Thatsache constatieren, dass die Erschütterung, welche man als eine therapeutische Massregel bei Hysterie und Neurasthenie anwendet, ohne wesentlichen Einfluss auf die Blutcirculation im Gehirn und auf die Erregbarkeit der Hirnrinde bleibt. Der therapeutische Nutzen der Erschütterung sei auf dem Wege der Suggestion zu erklären.

Dr. Juschtschenko, Ueber die Beziehung zwischen dem Ganglion mesentericum inferius und der Innervation der Blase und über die automatischen Bewegungen der letzteren. Aerzteverein der Petersburger Nerven- und psychiatr. Klinik, Sitzung vom 24. April 1897.

Auf Grund von experimentellen Untersuchungen an Katzen kommt J. zu folgenden Schlüssen: 1. der Blase sind auch automatische Bewegungen eigen, 2. im Ganglion mesentericum inferius befindet sich nicht nur ein Reflexcentrum für die Contraction sondern auch für die Relaxation der Blase. Ferner enthält dieses Ganglion ein Hemmungscentrum für die automatischen Bewegungen der Blase, 3. die beiden Nn. hypogastrici enthalten sensible und motorische Fasern, 4. die reflectorische und die automatische Function der Blase bleibt auch nach Zerstörung des Rückenmarks erhalten.

Dr. Reimers, Ueber die Degenerationen im Rückenmark nach Durchschneidung der hinteren und der vorderen Wurzeln. Aerzteverein der Petersburger Nerven- und psychiatr. Klinik, Sitzung vom 11. Mai 1897.

R. fand nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln ausser der aufsteigenden Hinterstrangdegeneration auch eine absteigende, welche das Schultze'sche Commabündel und das Flechsig'sche ovale Feld betraf. Er fand dabei auch Degeneration der Lissauer'schen Randzone und Degeneration im Vorderhorn und in der Commissura anterior. Nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln waren die Fasern des centralen Abschnittes derselben, ferner die der vorderen Commissur und des Vorderhorns (besonders die zur lateralen Zellengruppe hinziehenden Markfasern) degeneriert.

Dr. Teljatnik, Theoretische und praktische Betrachtungen über die Blutcirculation im Gehirn auf Grund der Untersuchungen des Blutdrucks im centralen und

peripherischen Abschnitt der Arteria carotis. Aerzteverein der Petersburger Nerven- und psychiatr. Klinik, Sitzung vom 25. September 1897.

Verf. verwandte zur Untersuchung der Blutcirculation im Gehirn die Methode und das Schema von Hürthle, wobei man graphisch vermittelst zwei Manometern den Blutdruck im centralen und peripherischen Abschnitt der Arteria carotis feststellen kann; ein horizontales Röhrchen entspricht dem ganzen Blutstrom von der Aorta bis zu den Venen in welchen das Blut vom Gehirn abfliesst. Der Blutdruck im Gehirn lässt sich dann auf Grund von mathematischen Formeln feststellen.

Dr. Grewer, Ueber die Hirncentren für die associerten Augenbewegungen. Aerzteverein der Petersburger Nerven- und psychiatrischen Klinik, Sitzung vom 25 September 1897.

G. experimentierte an Hunden und kam zu folgenden Resultaten: Im Gehirn sind zwei Regionen vorhanden, welche auf die Augenbewegungen einen Einfluss ausüben. Die erste entspricht dem nach vorn vom Sulcus cruciatus liegenden Teil des Lob. frontalis (direkt hinter dem Sulc. praecruciatus, 1 cm von der Fissura cerebri media entfernt) dar. Die andere Region liegt im Occipitallappen (entsprechend der Munk'schen Sehsphäre) und im Gyrus angularis. Bei Reizung sowohl der ersten wie auch der zweiten Region treten Seitwärtsbewegungen der Augen und zwar stets nach der entgegengesetzten Seite (mit der Reizung) ein. Nur in zwei Fällen konnten Augenbewegungen nach oben und nach unten erzielt werden. Nach Durchschneidung des Gehirns entlang dem Sulc. cruciatus fielen die Augenbewegungen bei Reizung der Occipitalregion aus, dagegen waren dieselben noch zu constatieren bei Reizung der Frontalregion. Bei Entfernung der Frontalregion trat eine Seitwärtsstellung der Augen (nach der Operationsseite) ein. G. meint, dass die Occipitalregion mit der frontalen durch Associationsfasern verbunden ist. Auch die Untersuchungen an einem Affen stimmten mit den an Hunden überein.

Dr. Trapieznikow, Ueber die centrale Innervation des Schluckaktes. Doktordissertation an der Petersburger militärärztlichen Akademie, Sitzung vom 1. Mai 1897.

Verf. hat seine Untersuchungen an Hunden angestellt und kam zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. der Schluckakt geschieht bei gleichzeitiger Contraction der Zungen- und Rachenmuskulatur, 2. man kann reflectorisch den Schluckakt erzielen, indem man das centrale Ende des N. laryngeus und N. glossopharyngeus reizt, 3. das corticale Schluckcentrum liegt im vorderen Abschnitt der zweiten Gehirnwindung event. der zweiten Gehirnfurche und im Winkel zwischen der Fiss. olfactoria und Fiss. praesylvia, 4. bei Reizung des Thalamus opticus findet Schlucken statt (auch im Fall der Degeneration der Fasern, welche vom corticalen Schluckcentrum durch die Capsula interna ziehen), desgleichen wird der Schluckakt durch die Reizung der vorderen Vierhügel verursacht, 5. im verlängerten Mark liegt ein reflectorisches Schluckcentrum und zwar liegt dasselbe im Gebiete des Hypoglossuskerns, 6. nach Exstirpation des corticalen Schluckcentrums fällt auf einige Zeit der willkürliche (und nicht der reflectorische) Schluckakt aus, 7. nach Exstirpation des corticalen Schluckcentrums degenerieren Fasern, welche zunächst durch die Capsula

interna und die homolaterale Zwischenolivenschicht ziehen, um dann durch die Raphe nach den IX.—X. Kernen der entgegengesetzten Seite zu gelangen, 8. die Reizung des N. glossopharyngeus übt keinen hemmenden Einfluss auf den Schluckakt aus.

Dr. Worotynskij, Untersuchungen über die secundären Degenerationen im Rückenmark nach einer queren Durchschneidung desselben. Neurologischer Bote, 1897. Bd. V, Heft 2 und 3.

Verf. untersuchte secundäre Degenerationen in zwei menschlichen Rückenmarken, von welchen das erste im Bereich des mittleren Cervicalmarks (entsprechend dem cariösen 4.—5. Halswirbel) gequetscht war, während in dem zweiten Fall eine völlige Querschnittserweichung im Bereiche der 5. bis 8. Dorsalwurzel vorlag. Die Anwendung der Marchi'schen und Weigert'schen Methode zeigte 1. in beiden Fällen eine absteigende Degeneration in den Hintersträngen, welche man von der Läsionsstelle etwa 6—8 Segmente nach abwärts verfolgen konnte. In dem ersten Falle localisierte sich auf den Marchi'schen Präparaten die Degeneration zunächst (unweit der Querschnittsmyelitis) in den äusseren Abschnitten der Hinterstränge in Form eines schmalen Bandes, welches von der Commissura posterior längs des Hinterhorns bis zur Peripherie hinzog. Weiter distalwärts rückte das Degenerationsbündel nach hinten und verlor sich allmählich in dem mittleren Dorsalmark. Dagegen zeigten die nach Weigert behandelten Schnitte ein deutliches ovales Degenerationsfeld zwischen dem Goll'schen und Burdach'schen Strang; dieses ovale Feld konnte bis in die unteren Dorsalsegmente verfolgt werden. In dem zweiten Falle konnte die absteigende Hinterstrangdegeneration nur mit der Marchi'schen Methode nachgewiesen werden. An der Läsionsstelle sah man ein Degenerationsbündel in dem mittleren Gebiete der Hinterstränge, welches von der Commissura posterior bis zur Peripherie zog; weiter distalwärts rückte dieses Bündel nach hinten und wurde lockerer.

Verf. meint, dass in den Hintersträngen des menschlichen Rückenmarks endogene und exogene Fasern (Hinterwurzelfasern) sich befinden. Die endogenen laufen hauptsächlich in den mittleren und inneren Gebieten der Hinterstränge, die exogenen ziehen zunächst im äusseren Abschnitt des Hinterstranges, um dann in distaler Richtung nach der Peripherie zu rücken.

2. Mit der Marchi'schen Methode konnte Verf. im ersten Falle eine aufsteigende Degeneration in den Vordersträngen bis zur Pyramidenkreuzung constatieren (im Halsmark lag das Degenerationsbündel am Sulcus longitudinalis anterior und in der vorderen Randzone des Vorderstrangs). In absteigender Richtung fand sich eine Degeneration der mehr nach hinten gelegenen Abschnitte der Vorderstränge (am Sulcus anterior) und konnte bis in das untere Dorsalmark verfolgt werden. Im zweiten Falle zeigte die Degeneration der Vorderstränge ein analoges Verhalten. Das aufsteigende Degenerationsbündel der Vorderstränge entspricht nach des Verf.'s Meinung dem Marie'schen Faisceau sulco-marginal ascendant, das absteigende dem Löwenthal'schen Faisceau marginal antérieur.

Ausserdem untersuchte Verf. die secundäre Degeneration in der Medulla spinalis und oblongata von 18 Hunden, die nach einer totalen und einer halbseitigen Durchschneidung im Hals-,

Dorsal- und Lumbalmark aufgetreten waren, und kam dabei im Wesentlichen zu folgenden Resultaten: 1. Die secundären Degenerationen einzelner Systeme des Rückenmarks bei Hunden erfolgen nicht gleichzeitig: zunächst degenerieren die Fasern der Hinterstränge und des Löwenthal'schen Bündels, dann die KS und das antero-laterale Bündel, zuletzt die PyS. 2. Der degenerative Process befällt fast gleichzeitig das degenerierte System auf seiner ganzen Strecke. 3. In den Goll'schen und Löwenthal'schen Bündeln erreicht die Degeneration ihr Maximum zwei Wochen nach der Rückenmarksdurchschneidung (Marchi'sche Methode), in den KS und dem anterolateralen Bündel in drei Wochen, und in den PyS schliesst die Degeneration sogar in der vierten Woche noch nicht gänzlich ab. 4. Im Halsmark treten die hinteren Wurzeln nicht mehr in die Goll'schen, sondern ausschliesslich in die Burdach'schen Stränge hinein. 5. Bei einer halbseitigen Durchschneidung des Rückenmarks kann man doppelseitige Degeneration der Bündel von Goll, Burdach, Flechsig, Gowers und Löwenthal constatieren. Die Kreuzung der Fasern der Burdach'schen, Goll'schen und zum Teil der Flechsig'schen Bündel erfolgt in der hinteren Commissur, die Kreuzung der Fasern des Gowers'schen und Löwenthal'schen Bündels findet in der vorderen Commissur statt. (Ref. meint, dass man die Schlüsse in Bezug auf die Faserkreuzung der einzelnen Bündel nach einer halbseitigen Durchschneidung des Rückenmarks nur mit sehr grosser Vorsicht ziehen soll, und zwar besonders bei Anwendung der Marchi'schen Methode.) 6. Das Gowers'sche Bündel erstreckt sich bei Hunden bis zum Sulcus longitudinalis anterior. 7. Die Bündel von Flechsig und von Gowers stellen in anatomischer Hinsicht Teile eines und desselben Systems dar; ein Teil der Fasern dieser Bündel endet im Kleinhirn und kreuzt sich dabei zum Teil im oberen Wurm. 8. Eine absteigende Degeneration der beiden letztgenannten Bündel ist zweifelhaft, und die von verschiedenen Autoren geschilderte Degeneration gehört wahrscheinlich dem degenerierten Löwenthal'schen Bündel an. 9. Die Degeneration der intramedullären vorderen Wurzeln, welche in absteigender Richtung ziemlich weit von der Operationsstelle zu constatieren ist, könnte man durch Uebergang der Fasern des degenerierten Löwenthal'schen Bündels in die vorderen Wurzeln erklären; die Degeneration der vorderen Wurzeln in aufsteigender Richtung durch Uebergang der Fasern des degenerierten Gowers'schen und Flechsig'schen Bündels in die vorderen Wurzeln (? Ref.).

Dr. Soukhanow und **Dr. Agapow,** Ueber die secundären Degenerationen im Rückenmark. Neurologischer Bote, 1897, Bd. V, Heft 2.

Die Verff, untersuchten das Rückenmark und Gehirn von zwei Meerschweinchen. Bei dem ersten war eine totale Durchschneidung des Lumbalmarks, bei dem zweiten eine totale Durchschneidung im unteren Dorsalmark ausgeführt. Sie fanden dabei unweit der Operationsstelle (Marchi'sche Methode), dass bei diesen Tieren in aufsteigender Richtung hauptsächlich die Hinterstränge, in absteigender die Vorderstränge degenerieren. Die Zahl der degenerierten Fasern nimmt distal- und proximalwärts von der Operationsstelle ziemlich rasch ab (kurze Commissuralfasern). In den aufsteigenden Hinter-

strängen konnte ausser der Formveränderung des Degenerationsbündels auch eine Abnahme der Zahl der degenerierten Fasern constatiert werden (im vorderen Abschnitt der Hinterstränge). Diese letzteren stellen wahrscheinlich endogene Fasern dar; möglicherweise sind es auch kurze Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern, welche im Rückenmark enden. Verff. meinen, dass sowohl in den Goll'schen, wie auch in den Burdach'schen Strängen die kurzen Fasern mehr nach vorn, die langen mehr nach hinten gelegen sind. Auch für die Vorder-Seitenstränge nehmen Verff. an, dass die kurzen Fasern näher der grauen Substanz liegen, während die langen nach der Peripherie rücken. Während in aufsteigender Richtung nur eine sehr geringe Degeneration in der vorderen Randzone des Vorderstrangs und an dem vorderen Teil des Sulcus longitudinalis anterior vorhanden war, konnte man in absteigender Richtung eine sehr starke Degeneration in derselben Gegend feststellen.

Dr. Kytmanow, Ueber die Nerven-Endigungen in den Pepsindrüsen bei Säugetieren. Neurologischer Bote, 1897, Bd. V, Heft 2.

Bei den Säugetieren bilden die Nervenfasern des Meissner'schen Plexus ihrerseits zwei Plexus, von welchen der eine unterhalb der Pepsindrüsen, der andere zwischen den letzteren und unterhalb des Magenepithels sich befindet. Die Fasern des letzteren Plexus sind grösstenteils myelinlos, und man findet im Plexus selbst multipolare Ganglienzellen, welche zum Teil im engen Zusammenhang mit den Pepsindrüsen stehen. Die Zellen zeigen eine gewisse Aehnlichkeit mit den von Ramón y Cajal im Pancreas und von Dogiel im Plexus Auerbachii und Meissneri beschriebenen Zellen. Die Fasern des interglandulären Plexus schicken Aeste ab, welche als Rami perforantes die Membrana propria der Drüsen durchbohren und in ihrem weiteren Verlauf die intraepithelialen Nerven der Drüsenzellen darstellen. Mit der Ehrlich'schen Methylenblaumethode konnte vom Verf. festgestellt werden, dass die Nervenfasern, welche zu den Drüsenzellen ziehen, die letzteren umspinnen und in mehrere Aeste zerfallen, welche mit kolbigen Verdickungen frei auf der Oberfläche der Drüsenzellen enden (sie dringen also nicht in das Protoplasma dieser Zellen hinein).

Dr. Teljatnik, Zur Anwendung der Marchi'schen Methode bei Bearbeitung des Centralnervensystems. Neurologischer Bote, 1897, Bd. V, H. 2.

V. hat sich die Aufgabe gestellt, auch dickere Scheiben aus dem Centralnervensystem nach der Marchi'schen Methode zu bearbeiten, was bei dem bekannten langsamen Durchdringen des Chromosmiumgemisches von Nutzen ist. Die zunächst in der Müller'schen Flüssigkeit (oder in 3 proc. Lösung von Kali bichrom.) gelegenen $^1/_2$—$^1/_3$ cm dicken Scheiben kommen in ein grösseres Quantum Marchi'scher Flüssigkeit hinein. Zunächst kommen die Scheiben in ganz schwache Chromosmiumlösungen (d. h. mit einem geringen Inhalt von Osmiumsäure), welche dann allmählig verstärkt werden sollen.

Ferner macht T. auf die Thatsache aufmerksam, dass in den Marchi'schen Präparaten mitunter Degenerationsschollen nicht den wirklichen degenerierten Fasern entsprechen, sondern zufällig auf-

durch planmässige, consequente Uebung die verloren gegangenen coordinierten Bewegungen wieder zu erlernen: das Minimum der Sensibilität, über welche der Tabiker verfügt, wird in ähnlicher Weise durch Uebung verbessert, wie ein normaler Mensch durch Exercitien erlernt, sehr complicierte Handlungen gleichsam automatisch auszuführen. (Redner erinnert an die Fertigkeiten des Jongleurs, Clavierspielers u. s. w.) Alle Bewegungen lassen sich in drei Hauptgruppen sondern: I. Bewegungen, um den Körper oder einen Teil desselben zu fixieren, statische Coordination. II. Locomotorische Coordination, III. endlich Bewegungen einzelner Körperteile bei fixierter Körperlage. Störungen der I. Gruppe sind am leichtesten, die der letzten Art am schwerwiegendsten und am schwierigsten zu behandeln.

Nach diesen theoretischen Auseinandersetzungen zeigt Dr. Bum eine Reihe von Apparaten, welche nicht nur die Diagnostik bereichern, indem sie feinere Coordinationsstörungen aufzudecken imstande sind, als dies mit den bisherigen Prüfungsmethoden möglich war, sondern auch insbesondere zu den oben genannten Uebungszwecken dienen. Unter anderem sei hervorgehoben ein dreieckiges Lineal, dessen drei Kanten in verschiedener Breite abgestumpft sind, und denen entlang der Kranke mit einem Bleistift fahren muss; ferner Bretter mit Löchern versehen, in welche der Patient die Finger auf Befehl stecken muss; Variationen bieten der Zapfen- und der Stöpselapparat. (Patient wird angewiesen, einen bestimmten Zapfen zu ergreifen, ihn herauszuziehen und ihn in ein anderes vorhergenanntes Loch zu stecken etc.) Bedeutend erschwert werden alle diese Uebungen, wenn der Kranke im Momente des erteilten Befehles seine Hand nicht sieht, dieselbe z. B. auf sein Hinterhaupt gelegt hält. Andere Aufgaben sind, einen schwingenden Pendel auf Aufforderung schnell zu arretieren, von mehreren Pendeln nur einen bestimmten zu ergreifen In ähnlicher Weise wird successive das Stehen und Gehen, werden complicierte, gleichzeitige Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten erlernt. Tabiker, welche infolge hochgradiger Ataxie nicht mehr zu schreiben imstande sind, müssen, wie die Kinder, mit dem Ziehen von Haar- und Schattenstrichen beginnen u. s. w. Redner behandelte sieben Fälle nach dieser Methode, deren ausgezeichnete Erfolge er bei Frenkel in Haiden gesehen hatte, und stellt davon vier Fälle vor. Dr. Bum schliesst seinen Vortrag, indem er auf die enormen Anforderungen hinweist, welche dieses Verfahren an die Geduld des Arztes sowohl, wie des Patienten stellt. Für diese Mühe wird man aber reichlich entlohnt, erstens durch den Umstand, dass einmal erlernte Bewegungen nicht mehr vergessen werden; zweitens durch die höchst befriedigenden Erfolge, so dass Frenkel selbst den Satz ausspricht: „Wenn in uncomplicierten Fällen von tabetischer Ataxie diese Therapie erfolglos bleibt, so liegt dies sicher nur an mangelhafter Technik.“ Complicationen nun, welche die Anwendung dieser Methode verbieten, sind: rapide Entwickelung des Leidens, schwere Organerkrankungen (Herzleiden, abnorme Brüchigkeit der Knochen u. s. w.), prävalierende spinal-meningitische Symptome. — A priori wird diese Behandlungsart ausgeschlossen durch Blindheit des Kranken oder durch psychische Störungen. Auf lancinierende Schmerzen und Blasen-Mastdarmstörungen übt dieses Verfahren selbstverständlich keinen Einfluss aus. (Schwinden des Romberg'schen

Phänomens, sowie der Anästhesien der Fusssohle konnte jedoch Vortragender ebenso wohl wie Frenkel in einzelnen Fällen beobachten.) Endlich erwähnt Dr. Bum, dass Frenkel neuerdings diese seine Methode auch schon im präataktischen Stadium der Tabes, gewissermassen prophylactisch, anzuwenden versucht.

II. Dr. Sölder demonstriert ein 9jähriges, hereditär in keiner Weise belastetes Kind, bei welchem sich im Laufe der letzten vier Jahre folgender interessanter Symptomencomplex entwickelte. An dem bis zu seinem fünften Lebensjahre gesunden Mädchen machte sich zuerst eine Schwäche des rechten Beines bemerkbar, zu der sich bald eine eigentümliche Sprachstörung gesellte. Die Parese erstreckte sich im weiteren Verlaufe des Leidens auf den rechten Arm, dann wurden die linksseitigen Extremitäten ergriffen, während sich an der rechten Seite eine anfangs intentionelle, später auch spontane Athetose einstellte und zugleich spastische Erscheinungen sich entwickelten. Niemals wurden Anfälle irgend welcher Art beobachtet. Der Status präsens ergiebt: Das Kind ist in seiner körperlichen und geistigen Entwicklung ausserordentlich zurückgeblieben; sämtliche Extremitäten, aber auch die Rumpfmuskutatur, sind hochgradig paretisch. Rechterseits überwiegen die Spasmen, ebenso die athetotischen Bewegungen, an welchen hauptsächlich die Finger, weniger die Zehen teilnehmen; links prävalieren die Lähmungserscheinungen. Der Unterkiefer und die Zunge befinden sich ebenfalls in steter Unruhe. Die Sprache ist verwaschen, stark gestört, vom Charakter bulbärer Dysarthrie. Die Kraft der Kaumuskulatur ist gering, der Schlingact vollzieht sich jedoch ungestört. Es besteht kein Trismus. Der linke Facialis wird ein wenig schwächer innerviert, bei mimischen Bewegungen verschwindet diese Differenz. Die elektrische Erregbarkeit ist im ganzen Nervensystem normal. Nirgends sind Atrophien nachweisbar. Sensibilität in allen Qualitäten intact. Augenhintergrund ohne pathologischen Befund. Sölder stellt die Diagnose auf cerebrale Kinderlähmung und betont als besonders interessant die Complication mit bulbären Störungen. (Infantile Pseudobulbärparalyse sec. Oppenheim.) Eine exacte Localisation anzugeben oder sich über den pathologisch-anatomischen Befund auszusprechen, ist natürlich unmöglich.

Sitzung am 14. December 1897.

I. Dr. Infeld zeigt einen 16jährigen, in psychischer und physischer Beziehung stark zurückgebliebenen Knaben, welcher folgende Symptome bietet: continuirliche Zuckungen der mimischen und der Kaumuskulatur, der Kopfnicker, des Platysma, ferner der Schultergürtelmuskulatur, des grossen Pectoralis und Latissimus dorsi. An den Zuckungen beteiligt sich auch in peripheriewärts abnehmender Intensität die Muskulatur der beiden oberen Extremitäten. Gänzlich frei sind: die Stirnmuskulatur, die Augenmuskeln, die Bein- und endlich die Bauch- sowie Rückenmuskulatur. Die Contractionen sind nicht blitzartig, stehen etwa in der Mitte zwischen clonischen und tonischen Krämpfen, weisen keinerlei bestimmten Rythmus auf, werden durch psychische Momente in einer kaum merkbaren Weise ad peius beeinflusst. Die intendierten Bewegungen sind durch die Contractionen nicht in irgend erheblichem Masse gestört. Zu erwähnen ist

ferner, dass die Zuckungen bald einzelne Muskel-Individuen, bald nur einzelne Teile derselben, endlich auch ganze Muskelgruppen betreffen. Der übrige Status nervosus ergiebt einen in keiner Weise von der Norm abweichenden Befund. Aus der Anamnese geht hervor, dass Patient kein Hereditarier ist, speciell sei betont, dass eine ähnliche Muskelerkrankung in der Familie des Kranken nicht vorgekommen ist. Das Leiden entwickelte sich ohne jede bekannte äussere Veranlassungsursache allmählich seit dem 9. Lebensjahre des Patienten, und zwar wurde zuerst der Orbicularis orbitae ergriffen, dann die mimische Muskulatur und hierauf in absteigender Richtung die übrigen oben genannten Muskeln. In den letzten Monaten konnten an dem Kranken auch stossweise Expirationskrämpfe beobachtet werden, welche während des Schlafes nicht cessieren. Die geistige Entwicklung machte seit dem Auftreten des Leidens keine Fortschritte mehr. Vortragender weist auf die Schwierigkeiten hin, diesen Process einer der bisher bekannten Gruppen einzureihen. Am ehesten käme in Betracht der Friedreich'sche Paramyoclonus multiplex, die Myoclonie von Unverricht und die Chorea chronica. Die Annahme der erstgenannten Neurose würde erfordern: Plötzliches Einsetzen des Leidens nach einem psychischen Trauma, Freibleiben des Gesichtes, exquisit clonischen Charakter der Zuckungen. Auch der Myoclonie kommt der blitzartige Typus der Contractionen zu; die Krankheit ist familiär, entsteht gewöhnlich nach mehrjähriger Krankheit (Epilepsie etc.). Am meisten würde der geschilderte Symptomencomplex dem Bilde der Chorea chronica entsprechen, doch muss Redner gestehen, dass der demonstrierte Fall auch in diese Gruppe nicht vollständig passt.

In der sich anschliessenden Discussion erwähnt Krafft-Ebing, dass man keinen Augenblick anstehen würde, den Fall als Huntington'sche Chorea anzusprechen, würde es sich um ein älteres Individuum handeln. Es ist nun interessant, dass die geistige Abschwächung, welche die letztgenannte Neurose begleitet, beim Kranken ebenfalls mit dem Einsetzen des Leidens sich merkbar machte. Ohne selbstverständlich etwas präjudicieren zu wollen, könnte man immerhin das Krankheitsbild als juvenile Huntington'sche Chorea bezeichnen.

II. Dr. Elschnigg hielt einen Vortrag über „Augenmuskellähmungen durch metastatische Neoplasmen" unter Demonstration von Präparaten.

Im ersten Falle handelte es sich um eine 75jährige Frau, welche einige Wochen ante mortem unter Erscheinungen von Ptosis, Exophthalmus und Augenmuskellähmung linkerseits erkrankt war. Auch die Sensibilität des Bulbus hatte bedeutend gelitten, hingegen war die Pupillenreaction ungestört. Visus und Fundus oculi normal. Die Autopsie zeigte, dass sämtliche äussere Muskeln des linken Auges, bis auf den M. obliquus inferior, von Carcinomknoten durchsetzt waren, und zwar sassen die Knoten ziemlich nahe der ostealen Insertionsstelle der Muskel, also an der Spitze des Orbitaltrichters. In der Literatur ist nur ein einziger ähnlicher Fall beschrieben; Carcinommetastasen in der Muskelsubstanz sind überhaupt recht selten.

Der zweite Fall betraf einen 47 jährigen Arbeiter, bei welchem sich seit acht Wochen ante exitum auf einem Auge Ptosis, Protrusio bulbi,

Anästhesie und eine complete, die Innen- und Aussen-Muskeln desselben Auges betreffende Lähmung eingestellt hatte. Das Sehvermögen und der Augenhintergrund war auch hier vollständig ungestört. Bei der Section fand sich der ganze Sinus cavernosus durch Krebsmassen ausgegossen; die in seiner Wand und durch ihn ziehenden Gebilde durch die Aftermassen zerstört; die Nerven in Degeneration und Entzündung (? Ref.) begriffen. Elschnigg betont, dass entgegen einer ziemlich allgemein verbreiteten Ansicht, eine einfache (z. B. nicht entzündliche). Thrombose des Sinus cavernosus keine Stauungspapille notwendigerweise nach sich ziehen müsse, da dem venösen Blute genügend andere Abflusswege offen stünden.

III. Dr. Schlagenhaufer teilt ein einfaches Verfahren mit, um von wasserhaltigen (gehärteten) Präparaten bequem feine Schnitte anfertigen zu können (ist in der 51. Nummer der „Wiener klinischen Wochenschrift" ausführlich publiciert).

IV. v. Krafft-Ebing hielt einen Vortrag über „Aetiologie der Paralysis agitans."

Nach einem Ueberblick über die Geschichte und die neueren anatomischen Befunde der Parkinson'schen Krankheit (Redlich, Borgherini und Andere) bespricht Redner zunächst die Beziehungen zwischen der Paralys. agitans und der von Demange 1885 zuerst beschriebenen „contracture tabétique progressive". Bei beiden Erkrankungen finden sich perivasculäre sclerotische Plâques, vornehmlich in den Seitensträngen, beide weisen klinische Erscheinungen auf, welche auf die Seitenstränge hinweisen, Spasmen, Paresen (wir kennen ja längst die Paralysis agitans sine agitatione, wobei der Rigor das wesentliche Symptom bildet). Da aber die perivasculären Veränderungen an senilen Rückenmarken so überaus häufig vorkommen, ohne dass ihnen stets ein klinischer Befund entspricht, andererseits die Schüttellähmung, wenn auch selten, schon bei jugendlichen Personen vorkommt, so kann man in diesem anatomischen Befunde nur ein prädisponierendes Moment erkennen, zu welchem andere veranlassende Ursachen treten müssen. Schon die Involution, der „Change of life" stellt ein solches Moment dar, welches in einigen Fällen allein genügt, also allein verantwortlich gemacht werden muss für den Aussbruch der Krankheit. Als andere wichtige Gelegenheitsursachen kommen ferner in Betracht: psychische und physische Traumen, schwere acute Infectionskrankheiten, wofern sich ein Marasmus anschliesst, ein Senium praecox, endlich Erkältungen. Redner bringt nun einige sehr interessante statistische Daten. Was zunächst die Häufigkeit der Parkinson'schen Krankheit überhaupt anbelangt, so kommt Krafft-Ebing beiläufig zu denselben Resultaten wie Eulenburg, nach dem die Schüttellähmung mit 0,4 pCt. unter allen Nervenkrankheiten vertreten sei (im Gegensatze zu Charcot, welcher dieses Leiden auf der Häufigkeitsscala mit der Tabes gleichstellt). Unter 100 Fällen betrafen 60 Männer, 40 Frauen; enorm hoch ist hier wie bei vielen anderen Neurosen die jüdische Rasse beteiligt (unter 97 Kranken aus Oesterreich 32 Israeliten, während in Oesterreich auf die Bevölkerung nur 4 pCt. Juden entfallen). Bei Frauen tritt die Paralysis agitans im allgemeinen in früherem Alter auf. Das Hauptcontingent zu den Erkrankungen stellt die Zeit vom 50.—65. Lebensjahre. So gut wie gar keinen ätiologischen Einfluss kann der Lues (2 pCt.), der

Heredität (9 pCt.), dem Potus (5 pCt.) und der geistigen oder körperlichen Ueberanstrengung zugeschrieben werden. Bezüglich der physischen Traumen (Distorsionen, Contusionen etc.), sei erwähnt, dass die Erkrankung an der bei der Verletzung beteiligten Extremität beginnt, also z. B. bei Verstauchung des Beines an demselben, während bekanntlich in typischen Fällen zuerst die oberen Extremitäten ergriffen werden.

Buchanzeigen.

Ferriani, Cav. Lino, Entartete Mütter. Deutsch von Alfred Ruhemann. 196 S. Berlin 1897, Siegfried Cronbach.

Mit vorliegendem Werke bietet uns der schon durch andere criminalpsychologische Arbeiten bekannte Verfasser eine psychologisch-juristische Abhandlung. Er hat sich in ihr noch mehr eigene Kritik bewahrt, wie z. B. in seinen „Minderjährigen Verbrechern", in denen er seine Abhängigkeit von der Schule Lombroso's sehr viel deutlicher zeigte. Psychologisch ist manche Beobachtung als gelungen zu bezeichnen. Wenn auch die einschlägige Litteratur bis zu einem gewissen Grade berücksichtigt ist, so fehlen doch eine Reihe anderer Werke auf diesem Gebiete. Zu erklären ist dies immerhin teilweise aus dem Alter der Abhandlung, welche schon vor mehreren Jahren erschienen ist.

Die Abhandlung kann empfohlen werden, weil sie viele neue Gedanken bringt und zum Nachdenken anregt. Zumal können Psychiater, wenn sie als Sachverständige thätig sein müssen, aus dem Buche lernen, indem Verfasser in seinen Schilderungen bis auf die genauesten Einzelheiten zurückgeht.

So beweist er durch ausführliche Mitteilungen von Fällen, wie es nicht genügt, einfach die in den Acten niedergelegten Facta hinzunehmen und darauf sich stützend eigene Schlüsse zu ziehen, sondern wie wichtig es ist, sich in der Psychologie des Kindes sorgfältige Beobachtungen zu eigen zu machen, auf denen man dann weiterbaut und jeden einzelnen Vorgang, jede Handlung u. s. w. zu erklären sucht.

Adolf Passow (Strassburg i/E.).

Schwarz, Dr. **Otto,** Privatdocent an der Universität Leipzig, Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Für Aerzte, besonders Neurologen und Ophthalmologen. Berlin 1898, S. Karger. M. 2,50.

In seinem Vorwort weist der Verfasser darauf hin, dass bisher in der deutschen Litteratur ein Werk fehlt, in welchem die Augenstörungen bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten in einer für den Neurologen und Ophthalmologen gleichmässig befriedigenden Weise behandelt worden seien. Wenn nun auch in den grösseren neurologischen Handbüchern bei Besprechung mancher Krankheitsbilder die dabei beobachteten Augenstörungen zum Teil in vorzüglicher Weise erörtert worden sind, so ist doch das vorliegende Werk mit seiner übersichtlichen und vollständigen Zusammenstellung aller vorkommenden Augenstörungen ausserordentlich wertvoll für denjenigen, der sich praktisch mit der Untersuchung Nervenkranker beschäftigt. Die vorliegende Arbeit ist in der Art eines Handbuches geschrieben und schliesst sich daher leicht einerseits an die neurologischen, andererseits an die ophthalmologischen grösseren Werke an. Ausserordentlich angenehm berührt die Knappheit des Styls und die kritische Sichtung des in der Litteratur vorgefundenen Materials, sowie der eigenen Untersuchungsergebnisse.

In den ophthalmologischen Vorbemerkungen giebt Verfasser zunächst einen allgemeinen Ueberblick über die überhaupt vorkommenden Augenstörungen und erörtert dabei in knapper, aber leicht verständlicher Form die wichtigsten Grundsätze der ophthalmologischen Untersuchung und Beobachtung. Alsdann geht er zur Besprechung der einzelnen Krankheitsformen über, bei allen die charakteristischen ophthalmologischen Befunde und die hierher gehörigen differential-diagnostischen Merkmale anführend. Nachdem zunächst die Erkrankungen der Hirnhäute kurz besprochen sind werden mit besonderer Ausführlichkeit die Geschwülste des Centralnervensystems behandelt und, wenn auch gerade dieses Kapitel in grossen Lehrbüchern schon mehrfach eingehend behandelt ist, so dürfte doch nicht leicht eine so vollständige und übersichtliche Zusammenstellung aller für die Localdiagnose verwertbaren Augenstörungen zu finden sein. Es folgen im Anschluss an das Kapitel von den Geschwülsten einige Krankheiten, welche besondere differential-diagnostische Merkmale bieten (Aneurysmen, Parasiten, Hirnabscess etc.) und es wird dann wieder ausführlicher die Syphilis des Centralnervensystems und im Anschluss daran die progressive Paralyse besprochen. Ueberall beschränkt sich der Verfasser streng darauf, die krankhaften Befunde vonseiten des Sehorgans zu schildern, ohne dabei die Wichtigkeit dieser Störungen zu überschätzen. Die Schilderung der bei Rückenmarkskrankheiten vorkommenden Augenstörungen bringt diese weise Beschränkung besonders deutlich zum Ausdruck; mit grossem Geschick stellt der Autor alle irgendwie bemerkenswerten und differentialdiagnostisch brauchbaren Symptome vonseiten der Augen zusammen, ohne jemals den Wert der auf anderen Gebieten liegenden Unterscheidungsmerkmale unbetont zu lassen. — Eingehender als alle vorhergegangenen Erkrankungen wird schliesslich die Hysterie besprochen, und auf dieses Kapitel legt schon in seinem Vorwort der Verfasser — wie uns scheint mit Recht — ganz besonderen Wert. Um zu definieren, was er unter Hysterie versteht, hält Verfasser eine kurze Erörterung rein neurologischer Fragen für unumgänglich, und er schliesst sich in der Auffassung dieses Krankheitsbildes im wesentlichen der von Strümpell gegebenen Definition an. Es werden dann alle die zahlreichen bei der Hysterie vorkommenden Augenstörungen geschildert, ihr Nachweis und ihre Differential-Diagnose besprochen, wobei zahlreiche Fälle aus der Litteratur sowohl, wie aus der eigenen Beobachtung des Verfassers zur Sprache kommen.

Den Schluss des Werkes bilden dann noch einige kurze Bemerkungen über Neurasthenie, Epilepsie, Tetanie und Hemikranie, bei denen wiederum besonders die Differential-Diagnose berücksichtigt wird.

Das Buch ist, wie schon bemerkt, so hervorragend geeignet für den Arzt, der sich mit der Behandlung und Untersuchung Nervenkranker beschäftigt, dass es gewiss einen weiten Leserkreis finden und zur Verbreitung der Kenntnis des behandelten Gegenstandes viel beitragen wird.

Stegmann-Jena.

Fr. C. Stubenrath, Ueber Aspirationspneumonie nach Eindringen von Ertränkungsflüssigkeit und über ihre gerichtsärztliche Bedeutung. Würzburg 1898, A. Stubert Verlag (C. Kabitzsch). 66 S.

Vorliegende Arbeit ist aus dem Institute für gerichtliche Medicin des Hofrates von Hofmann in Wien hervorgegangen. Auf die Anregung des letzteren trat der Verfasser der Frage näher, was nach der Errettung aus Ertrinkungsgefahr in der Lunge weiter vorgeht.

Die Arbeit beginnt mit Mitteilung von 37 Sectionsprotocollen; diese sind in mehreren Gruppen geordnet, je nach der Aspiration der verschiedenartigsten Stoffe (Mageninhalt beim Brechakt, Mundflüssigkeit, Blut, Eiter, andere Fremdkörper; ätzende Flüssigkeiten, Bruchstücke zerstörter Gewebe bei Vergiftung mit ätzenden Stoffen, auch bei Wiederbelebungsversuchen; Blut, Fruchtwasser und Meconium intra partum und Flüssigkeiten verschiedenster Art bei Erstickungsgefahr).

Es folgt dann die Mitteilung von 32 Erkrankungsversuchen, die an Kaninchen mit verschiedenen auch für den Menschen in Betracht kommenden

Flüssigkeiten ausgeführt waren. Stubenrath nahm in einer Reihe von Fällen Leitungswasser aus dem Institute rein oder nach mehrstündigem Stehen mit Methylenblaulösung versetzt; bei anderen Versuchen mehrere Tage abgestandenes Leitungswasser, das mit Darminhalt einer menschlichen Leiche oder mit Kaninchenblut, auch mit Staub nur leicht versetzt war. Dann kam Wasser an die Reihe, mit dem das Museum aufgewaschen war; ebensolches stark mit Leitungswasser verdünnt und mit Amylum versetzt. Fruchtwasser aus der geburtshülflichen Klinik mit beigemengtem Meconium; Wasser aus dem Donaukanal; Spülicht aus der Küche des allgemeinen Krankenhauses und Inhalt eines Kanales aus letzterem.

Der zweite Teil der fleissigen Arbeit befasst sich mit der Aetiologie und pathologischer Anatomie unter Berücksichtigung des schon Bekannten. Die Aspirationspneumonien werden je nach Ausdehnung und Localisation, nach der Natur der eingedrungenen Stoffe und nach dem verschiedenen Befunde bei acutem und protahiertem Ertränken betrachtet, und auch die Frage ihrer Beziehungen zu den vorangegangenen Atelektasen wird des Näheren erörtert. Auf den Unterschied von Aspirations- und anderen Pneumonien übergehend fand Stubenrath durch seine Versuche, dass der Sitz in den unteren Lappen bei ruhiger Atmung und geringer Aspiration das gewöhnliche ist, während bei rascher oder angestrengter Atmung sowie bei Aspiration grösserer Massen in tiefen Atemzügen hauptsächlich die Oberlappen und die Hiluspartien der übrigen Lappen betroffen werden und speciell zahlreiche Herde mit Ertränkungsflüssigkeit und den beigemischten Fremdkörpern unter der Pleura zu constatieren sind. Gelingt der Nachweis specifischer Fremdkörper in der Lunge und ihren Herden, so ist damit die Entstehung der Pneumonie durch Aspiration und unter Umständen die Art der eingedrungenen Ertränkungsflüssigkeit festgestellt.

Der dritte Teil beschäftigt sich mit der gerichtsärztlichen Bedeutung der durch Einatmung von fremden Stoffen erzeugten Lungenentzündungen und behandelt folgende Punkte näher, die das Resümé der Versuche unter Berücksichtigung oben erwähnter Sectionsprotocolle und der Litteratur bilden:

1. Eine Aspirationspneumonie kann die eigentliche und zwar secundäre Todesursache bilden.

2. Ihr Nachweis, besonders aber die Auffindung der noch längere Zeit nachweisbaren Fremdkörper ermöglicht den Beweis des ursächlichen Zusammenhanges des Todes mit einem bestimmten Vorgange (Ertränkungsversuch, Vergiftung, Abortgeburt u. s. f.).

3. Die Aspirationspneumonie kann klinisch gewöhnliche Pneumonien vortäuschen.

4. Sie kann bei Vergiftungen, insbesondere solchen mit narkotischen Mitteln, einen sogenannten remittierenden Verlauf der Vergiftung vortäuschen.

Eine Litteraturzusammenstellung und zwei Tafeln, die die oben erwähnten Befunde besonders schön zeigen, beschliessen die fleissige Arbeit, deren Thema auch in der praktischen Thätigkeit des Psychiaters noch oft genug Beachtung verdient. A. Passow-Strassburg i. E.

Verein der deutschen Irren-Aerzte.

Preis-Auschreibung
für einen Leitfaden beim Unterricht des Pflegepersonals.

Bedingungen.

Der Leitfaden soll dem Pflegepersonal in die Hand gegeben werden. Er soll in gedrängter Kürze und in einfacher, leicht verständlicher und von Fremdwörtern freier Sprache, entsprechend der geistigen Ausbildung des Durchschnitts-Pflegers ihm den Grundriss eines Unterrichts-Cursus darbieten.

Er soll jedenfalls folgende Gegenstände enthalten, deren Reihenfolge dem Verfasser überlassen bleibt:

1. Einen ganz kurzen geschichtlichen Ueberblick über Krankenpflege, Irrenpflege, Irren-Anstalten und Pflegepersonal.
2. Einen Abriss der Krankenpflege im Allgemeinen. Hierbei ist über Bau und Verrichtung des menschlichen Körpers nur soviel zu sagen, wie etwa in der obersten Stufe der Volksschule gelehrt wird.

   Bei dieser Besprechung sind überall gleich Hindeutungen auf wichtige krankhafte Zustände (oder Verletzungen) der besprochenen Teile zu machen, insofern sie Beziehungen zur Krankenpflege und Irrenpflege haben.
3. Eine kurze Besprechung der Aufgaben und der Hygiene des Krankenhauses und der Irrenanstalt, mit Rücksicht auf die besonderen Einrichtungen der letzteren.
4. Eine besondere Anleitung zur Pflege der Geisteskranken. Hierbei ist unter Vermeidung wissenschaftlicher Abhandlungen über Psychiatrie nur insoweit eine Beschreibung zu geben von der Aeusserungsweise des Irreseins, als diese für die Aufgaben der dem Wartpersonal zufallenden Pflege in körperlicher und geistiger Hinsicht von Wichtigkeit ist.

Der Leitfaden soll für alle deutschen Anstalten passen. Besonderes, was in der Hausordnung und in der Dienstanweisung für das Wartpersonal in jeder Anstalt gesagt ist, braucht der Leitfaden nicht zu enthalten.

Sodann wird gefordert:

Leserliche, druckfertig geschriebene Arbeit oder gedrucktes Heft. — Nachweislich vor dem Preisausschreiben im Druck und Verlag bereits erschienene Arbeiten sind so, wie sie sind, oder mit entsprechenden Nachträgen und Ergänzungen zugelassen.

Die Arbeit (sofern sie noch nicht im Druck erschienen ist) ist mit einem Kennwort (Motto) zu versehen, und in einem verschlossenen Briefumschlag, welcher das Kennwort als Aufschrift trägt, der Name des Verfassers anzugeben.

Die Arbeiten sind bis zum 1. Januar 1899 an einen der Unterzeichneten einzureichen. — Der Preis beträgt 500 Mark.

Das Autorrecht verbleibt dem Verfasser. Der mit dem Preis ausgezeichnete Leitfaden muss sofort gedruckt werden.

Der vom Verein gewählte Preisausschuss:

Pelman-Bonn. Paetz-Alt-Scherbitz. Siemens-Lauenburg i. P.
Ganser-Dresden. Alt-Uchtspringe.

Personalien und Tages-Nachrichten.

K. Zulawski, Privatdocent für Psychiatrie in Krakau, ist zum ausserordentlichen Professor ebendaselbst ernannt worden.

Fr. Roncati ist in Bologna zum Professor der Psychiatrie ernannt worden.

In Rom hat sich Dr. Gianelli für Psychiatrie habilitiert.

In Catania ist Dr. G. d'Abundo, seither ausserordentlicher Professor für klinische Psychiatrie, zum ordentlichen Professor ernannt worden.

In Neapel hat sich A. di Luzenberger für Neurologie und Andrea Grimaldi für Psychiatrie habilitiert.

A. Allin ist zum Professor der Psychologie in Colorado (U. S. A.) ernannt worden.

An Stelle von Professor Wollenberg in Halle tritt Dr. Heilbronner, seither Assistent der psychiatrischen Klinik in Breslau.

In Düren ist Ripping, Director der Provinzialanstalt, gestorben. Die Psychiatrie verdankt ihm namentlich eine grundlegende klinische Arbeit über „Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden" (Stuttgart 1877).

In Florenz ist der Professor der Psychiatrie, Fr. Bini, im Alter von 83 Jahren gestorben. Von seinen wissenschaftlichen Arbeiten sind hervorzuheben: Intorno alle cagioni della pazzia (1879), Definizione e classazione della pazzia (1879) und Della pazzia morale (1881). Dazu kommen zahlreiche Arbeiten über das italienische Anstaltswesen.

In Braunschweig ist Med.-Rat Hasse, früher Director der Herzogl. Anstalt in Lutter, gestorben.

In der Soc. de méd. lég. (13. December 1897) sprach Vallon über die Selbstanklagen geisteskranker Individuen. Er selbst teilt einen Fall mit, in welchem ein 21jähriges Mädchen sich vor Gericht des Kindesmords bezichtigte; die Untersuchung ergab Virginität. In der Discussion berichtet Garnier über einen weiteren Fall. (Indépend. méd.).

In der Sitzung des Deutschen Reichstages vom 1. Februar kam Abgeordneter Lenzmann (freis. Vg.) auf den im vorigen Jahre auf Antrag seiner Parteigenossen einstimmig gefassten Beschluss bezüglich der reichsgesetzlichen Regelung der Unterbringung und Aufnahme von Geisteskranken in Irrenanstalten zurück und versuchte seine früheren Anschuldigungen gegen die Irrenärzte zu begründen. In der Diskussion sprachen Dr. Kruse (nl.), Dr. Lieber (C.), Dr. Langerhans (freis. Vp.) und Dr. Höffel (Rp.)

Die Budgetcommission des preussischen Abgeordnetenhauses hat die Mittel zum Ankauf eines Grundstücks für Errichtung einer Universitäts-Irrenklinik in Kiel bewilligt.

Die Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen findet am 30. April und 1. Mai in Jena statt. Bis jetzt sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Hitzig-Halle, Ein Beitrag zur Hirnchirurgie.
2. Oppenheim-Berlin, Ueber Brachialgie und Brachialneuralgie.
3. Mayser-Hildburghausen, Beitrag zur Lehre von der Manie.
4. Sänger-Hamburg, Ueber hysterische Augenmuskelstörungen.
5. Alt-Uchtspringe, Gheel und die dortige familiäre Irrenpflege.
6. Schäfer-Roda, Ueber angeborene isolierte Facialis-Lähmung.
7. Warda-Blankenburg i. Th., Ueber degenerative Ohrformen.
8. Teuscher-Dresden, Einige Mitteilungen über suggestive Behandlung.
9. Laudenheimer-Leipzig, Ueber nervöse und psychische Störungen der Gummiarbeiter.
10. Möbius-Leipzig, Psychiatrische Göthestudien.
11. Stintzing-Jena, Beitrag zur Lehre vom Tetanus.
12. Ilberg-Sonnenstein, Die Bedeutung der Katatonie.
13. Ziehen-Jena, Beitrag zur Pathologie des circulären Irreseins.
14. Matthes-Jena, Ueber Rückenmarksveränderungen bei Poliomyelitis acuta.
15. Köppen-Berlin, Ueber Porencephalie.
16. Hösel-Zschadrass, Ueber einige seltene secundäre Degenerationen nach Herden in der Insel und im Thalamus opticus.
17. Binswanger-Jena, Pathologisch-histologische Demonstraiionen.
    a. Zur Lymphcirculation der Grosshirnrinde.
    b. Arteriosklerotische Hirndegeneration.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau.

Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation.

Erster Beitrag

Von

KARL BONHOEFFER

Privatdocent in Breslau.

Die casuistische Mitteilung operativ behandelter Gehirnerkrankungen entspricht zur Zeit noch ohne Zweifel einem praktischen Bedürfnis, einerseits, um ein klares Bild über die thatsächlichen Erfolge der chirurgischen Behandlungsweise zu ermöglichen, andererseits, um die Mannigfaltigkeit der Ueberraschungen, die man bei aller Vorsicht in diagnostischer Hinsicht noch immer erlebt, zu illustrieren.

Insbesondere aber erwarten wir von der eingehenden Mitteilung der an die operativen Eingriffe sich anschliessenden Erscheinungen eine Bereicherung unserer Kenntnisse in manchen Einzelheiten der Hirnlocalisation und der Gehirnpathologie im allgemeinen.

Von den beiden im folgenden geschilderten Fällen bietet der erste zur Frage der Localisation im Stirnhirn und hinsichtlich der corticalen Sensibilitätsstörungen manche neuen Einzelheiten. Der zweite Fall ist zunächst wegen der Seltenheit des vorliegenden pathologischen Processes, dann auch wegen des Symptoms der corticalen Tastlähmung, die mit zur Localdiagnose führte, bemerkenswert.

I.

Monoplegie des Beins. Corticale Epilepsie. Stauungspapille. Operation. Exstirpation eines zellreichen Glioms des Stirnlappens. Excision eines grossen Teils des Stirnlappen.

Folgeerscheinungen: Bleibende motorische und sensible Störungen hauptsächlich an der oberen Extremität. Conjugirte Blicklähmung. — Recidiv nach einem Vierteljahr; rascher Exitus.

Moritz V., Arbeiter, 28 Jahre alt, war früher gesund, abgesehen davon, dass er sich im Jahre 1886 durch einen Fall einen Unterkieferbruch und eine Schlüsselbeinfractur zugezogen hatte. Beides heilte ohne Störung

während eines sechswöchentlichen Krankenhausaufenthaltes. Patient diente vom Jahre 1888 bis 1890 beim Militär. Im letzten Jahre seiner Dienstzeit bekam er einen Krampfanfall. Er wurde zunächst für einen Simulanten gehalten. Einen zweiten Anfall bekam er einmal während des Marsches. Er wurde 1890 zur Disposition entlassen. Seitdem wiederholten sich die Krampfanfälle alle 4 - 5 Wochen. Er biss sich dabei meist in die Zunge und hatte nach den Anfällen starken Kopfschmerz. — Eine luetische Infection hatte nie stattgehabt. Ende 1895 trat zum ersten Mal nach dem Anfall eine Schwäche der linken Körperhälfte auf, und zwar zeigte sich hauptsächlich das Bein in der Beweglichkeit gestört. Die Lähmung besserte sich soweit, dass der Kranke wieder arbeiten konnte, allerdings verlor er alle dauernden Stellungen der Krämpfe wegen. Den Anfällen ging in letzter Zeit ein Gefühl des „Kribbelns" voran, das in der Hand begann, dann den Arm hinaufzog und auf das Bein überging. Dann verlor sich die Besinnung. Im Januar 1896 war der Kranke in Anschluss an einen epileptischen Anfall in die Klinik verbracht und Tags darauf auf seinen eigenen Wunsch entlassen. Ueber das Bestehen einer Parese wurde damals nichts notiert. Während des Jahres 1896 arbeitete Patient stundenweise bei einem Spediteur, die Lähmung soll nach seiner Angabe zeitweise ganz geschwunden gewesen sein.

Am 12. Januar 1897 kam der Kranke neuerdings zur Aufnahme, nachdem er fünf Tage zuvor den letzten Krampfanfall gehabt hatte.

Der Aufnahmebefund war folgender: Grosser kräftig gebauter junger Mann. Ohne pathologischen Befund seitens der vegetativen Organe. Links beim Gang typisch hemiplegische Circumduction des Fusses. Hemiplegischer Lähmungstypus am linken Bein. Dorsalflexion des Fusses sehr schwach, Beugung im Knie gleichfalls. Ausserdem deutliche Parese des Glutaeus medius. Die grobe Kraft der ganzen Extremität herabgesetzt im Vergleich zu rechts. Die Sehnenreflexe sind links durchweg verstärkt; kein Clonus. Die passive Beweglichkeit im linken Bein etwas vermindert.

Die Berührungsempfindung ist am ganzen Bein gut, die Schmerzempfindung etwas herabgesetzt, aber nur sehr wenig; hauptsächlich ist subjectiv die Empfindung weniger deutlich. Der Fusssohlenreflex ist links etwas schwächer als rechts.

Schwäche der linken Bauchmuskulatur beim Erheben aus der Rückenlage.

Am linken Arm ist ein Tieferstehen der Schulter und ein Verlust der Mitbewegung beim Gang bemerkenswert. Die grobe Kraft des Arms ist nicht herabgesetzt. An der Hand ist die Opposition des Daumens etwas erschwert und die feineren Fingerbewegungen sind etwas ungeschickter als rechts. Leichte Reflexsteigerung, keine Contracturstellung, keine Veränderung der passiven Beweglichkeit. Die Sensibilität ist gut.

Im ganzen ist die Beteiligung des Arms an der Hemiplegie viel geringer als die des Beins.

Beim Lachen steht der linke Mundwinkel etwas tiefer als der rechte, im übrigen besteht im Facialis-lingual-Gebiet keine Differenz zwischen rechts und links.

Prompte Lichtreaction der Pupillen. Normales Gesichtsfeld. Augenhintergrund ohne pathologischen Befund.

Gute Hörschärfe.

Gutes Allgemeinbefinden.

Täglich 3 g Jodkali.

Es tritt in der Folgezeit zunächst eine leichte Besserung ein, die sich hauptsächlich auf das Verhalten der Sensibilität erstreckt, so dass hier eine Differenz zwischen rechts und links nicht mehr nachzuweisen ist. Die Beinlähmung bleibt unverändert, es entwickelt sich Fussclonus und die Steifigkeit wird deutlicher. Dauernde Jodkalibehandlung (4 g pro die). Gutes Allgemeinbefinden, zeitweise Kopfschmerzen. Keine locale Druckempfindlichkeit.

Bis Anfang Mai niemals Anfälle.

Von Anfang Mai an sehr häufiges, fast tägliches Auftreten der Krampfanfälle. Der Kranke bemerkt vor dem Anfall in der linken Hand Par-

ästhesien, wird ängstlich und sagt: „Ach, jetzt geht es los.“ Während des Anfalls zunächst tonischer Krampf im linken Arm und Bein, Deviation des Kopfs und der Augen nach links, dann clonische Zuckungen in den linken Extremitäten. Die Dauer beträgt ca. 1 Minute. Nach dem Anfall klar, Kopfschmerzen, etwas lallende Sprache, schlaffe Lähmung von Arm und Bein, die sich im Arm nach ca. 20 Minuten verliert, im Bein sich zu dem Status quo ante zurückbildet. Mitunter auch epileptische Krämpfe ohne corticalen Beginn.

Vom 13. Mai ab bleiben die Anfälle aus.

Am Augenhintergrund fällt jetzt eine Rötung der Papille und starke Füllung der Venen auf. Am Rande der Papille einige Blutungen.

Jodkalibehandlung (7 g pro die).

5. Juni 1897. Untersuchung des Augenhintergrundes (Dr. Axenfeld). Beiderseits die Papillen lebhaft gerötet, Grenzen nicht ganz scharf, in der nächsten Umgebung zahlreiche, zum Teil zu grossen Plaques confluierte Netzhauthämorrhagien. Rechts reichen die Blutungen bis an die Papille, beschränken sich aber auch hier auf die nähere Umgebung. Keine wesentliche Prominenz (1, D). Schlängelung der Gefässe gering, nicht nach Art der Stauungspapille. Neuroretinitis haemorrhagica, bis jetzt keine sichere Stauungspapille. Das Allgemeinbefinden im ganzen gut. Gutmütiges Wesen. — Stirnkopfschmerz.

17. Juni. Linke Papille deutlicher prominent (2,0 D). Die Hämorrhagien sind etwas zurückgegangen, säumen hauptsächlich die Papille ein. Die Papille ist verbreitert und einer Stauungspapille sehr ähnlich. Rechts die Schwellung 1,0 D.

19. Juni. Beiderseits typische Stauungspapille.

R. 2,0 D; L. 3,0 D; Prominenz.

S beiderseits $^6/_6$; Gesichtsfeld ausser einer Vergrösserung des blinden Flecks noch frei.

Die Jodkalibehandlung war von Mitte Juni an ausgesetzt worden.

Die rasche Entwickelung der Stauungspapille, die Erfolglosigkeit der Jodkalibehandlung, die gleichzeitige Zunahme der Kopfs hmerzen und vereinzelte Schwächeanwandlungen liessen in Rücksicht auf das bedrohte Leben einen raschen chirurgischen Eingriff indiciert erscheinen. Die Diagnose eines Tumor stand nach dem Verlauf ausser Zweifel. Die Localdiagnose war bei der überwiegenden Beinlähmung auch ohne Schwierigkeit zu stellen. In Hinsicht auf die geringe Beteiligung der Sensibilität glaubten wir den Sitz des Herdes in den vorderen Partien der Beinregion suchen zu dürfen.

Der Befund vor der Operation war folgender:

Hemiplegischer Gang. Links verstärktes Kniephänomen und verstärkter Achillessehnenreflex. Fussclonus. Passive Beweglichkeit am linken Bein vermindert. Erheben des Beins aus der Rückenlage beiderseits gut, subjectiv kaum eine Differenz. Dorsalflexion des Fusses sehr schlecht. Beugung im Knie verhältnismässig besser. Plantarflexion des Fusses und Streckung des Knies von annähernd normaler Kraft. Locomotionen des Rumpfes etwas ungeschickt, ohne specifischen Lähmungstypus. Der Glutaeus medius functioniert links schlecht.

Berührungsempfindung und Lageempfindung an Bein und Fuss intact. Schmerzempfindung links etwas herabgesetzt.

Arm: Grobe Kraft beiderseits gut. Feinere Fingerbewegungen links etwas schlechter als rechts. Im übrigen der Befund wie früher. Keine Sensibilitätsstörung. Abtasten von Gegenständen beiderseits gut, links etwas langsamer als rechts. Linker unterer Facialis leicht paretisch.

Operation am 5. Juli 1897. (Herr Geheimrat Mikulicz). Die nachfolgenden Notizen über die Operation verdanken wir dem Journal der chirurg. Klinik. „Chloroformnarkose ohne Störung. Anlegung eines Haut-

knochenlappens über dem Scheitelbein. Die Schnittführung beginnt 1 cm nach vorn vom obern Ansatz der rechten Ohrmuschel 3 cm oberhalb derselben, steigt dann unter einer leichten Neigung nach vorn 8 cm nach oben. Auf dieser Höhe wird ein senkrechter 7 cm langer Schnitt geführt. Darauf wieder ein fast senkrecht nach unten gehender 8 cm langer Schnitt, der 3 cm hinter dem obern Ansatz der Ohrmuschel auf der Höhe des vordern Schnittes endet. Durchsägung mit der Kreissäge, überall sehr starker Knochen. Die Blutung wird durch Tamponade gestillt. Der Hautknochenlappen wird in einen Lappen gehüllt und fixiert. Im obern hinteren Wundwinkel tritt bei der Durchsägung eine starke venöse Blutung auf, die zunächst durch Tamponade zu stillen versucht wird. Da sie nicht steht, wird der Lappen rasch abgehoben und direkt comprimiert. Unterbindung der blutenden Vene mittelst Seidenfadens. Die Dura ist stark gespannt, ohne Pulsation. Sie wird dem Hautknochenlappen entsprechend aufgeschnitten."

In der Mitte der nun sich über die Wundränder vordrängenden Gehirnsubstanz sieht man unter der Pia, vor dem obern Drittel der Centralwindungen eine über thalergrosse, von der Umgebung sich abhebende dunkelgraue verfärbte Stelle. Nach Entfernung der Pia stellt sich diese Stelle als die Oberfläche eines mit der Pia nicht verwachsenen Tumors dar. Nach hinten lässt er sich von der umgebenden Gehirnsubstanz verhältnismässig leicht, doch nicht ohne Schädigung der Centralwindung loslösen, es entleert sich dabei aus einer cystösen Stelle des Tumors $1\frac{1}{2}$ Esslöffel klarer Flüssigkeit. Die Consistenz der Geschwulst ist weich, schlüpfrig, die Farbe graubraun, mattglänzend. Nach vorn erstreckt sich die Geschwulst weit in das Marklager des Stirnhirns hinein und in die Tiefe in der Richtung gegen den Ventrikel. Eine Abgrenzung lässt sich schwer feststellen, weil Tumor- und Gehirnsubstanz sich in der Consistenz kaum unterscheiden. Es wird ein grosser Teil des Stirnhirns mit entfernt. Der Tumor hat ungefähr die Grösse einer Kinderfaust. Stillung der Blutungen. Vernähung der Dura und des Hautlappens. Was die histologische Beschaffenheit der Geschwulst anlangt, so mag bald hier erwähnt werden, dass es sich um ein zell- und gefässreiches Gliom handelt (Herr Professor Kaufmann hatte die Freundlichkeit die Präparate zu controllieren). In den dem Stirnanteil entnommenen Partien der Geschwulst waren verhältnismässig zahlreiche Ganglienzellen und markhaltige Nervenfasern in der Tumormasse enthalten.

Nach dem Erwachen aus der Narkose bestand eine schlaffe Lähmung des Armes, während das Bein dieselbe Beweglichkeit zeigte, wie vor der Operation. Das Sensorium ist frei, der Kranke versteht Fragen, antwortet mit etwas lallender Sprache.

5. Juli. Abends nach der Operation.

Blasses Aussehen. Schläft viel. Sensorium im übrigen ganz frei. Klagt etwas über Kopfschmerzen. Puls gut. Temperatur 37,1. Bei der Atmung bleibt die linke Thoraxhälfte zurück. Der Atmungstypus zeigt sich insofern verändert, als die Exspiration verlängert ist und häufig tiefe Inspirationen gemacht werden. Beweglichkeit des linken Beins wie vor der Operation. Dorsalflexion des Fusses schlecht. Fussclonus, gesteigerte Patellarreflexe. Verminderte passive Beweglichkeit, insbesondere bei gänzlicher Streckung im Knie erheblicher Widerstand in den Beugern.

Der Arm kann seitlich und vorwärts erhoben, im Ellbogen gestreckt werden. Hebung der Schulter geschieht schlecht. Hand- und Fingerbewegungen fehlen ganz. Ausserdem besteht eine vollständige Tastlähmung der Hand.

Der Mundfacialis ist leicht paretisch, kaum mehr als vor der Operation, auch Augenschluss links schwächer als rechts. Die Augen sind während der ganzen Zeit nach rechts deviiert, bei der Aufforderung, nach links zu sehen, bleiben zunächst beide Augen etwas zurück, bei starker Anstrengung werden sie nicht ganz in den Lidwinkel gebracht und es tritt eine Divergenz der Augenaxen in der Weise hervor, dass beim Blick nach links der M. internus schlechter functioniert, als der linke Abducens.

Der Kranke selber giebt an, dass die Augen „nach rechts gezogen werden."

Eine genauere Untersuchung wird in Rücksicht auf das Allgemeinbefinden des Kranken nicht vorgenommen.

6. Juli 1897 Morgens. In der Nacht schlaflos, fieberfrei. Puls 84, voll; die Arterienwandung an der Radialis fühlt sich links etwas schlaffer als rechts an.

Subjectiv leidliches Befinden. Stirnkopfschmerz geschwunden, dagegen bei Kopfbewegungen Empfindlichkeit an der Operationsstelle, auch spontan dort etwas Schmerzen. — Kein Schwindel. Kein Erbrechen. Urinentleerung ohne Störung. Kein Stuhlgang.

Obere Extremität. — Totale schlaffe Lähmung der Hand. Die Finger in leichter Beugestellung. Daumenbewegungen fehlen gleichfalls gänzlich. Die passive Beweglichkeit der Hand und der Finger ist vermehrt, es besteht völlige Schlaffheit. Spontane Beugung des Armes im Ellbogen nicht möglich. Streckung, Adduction des Arms und Heben nach seitwärts sind erhalten. Passive Beweglichkeit im linken Arm im Ellbogengelenk vermindert, insbesondere bei der Beugung ein deutlicher Widerstand.

Sensibilität. — Berührungsempfindlichkeit an der Hand gänzlich erloschen, ebenso werden passive Bewegungen, die mit den Fingern vorgenommen werden, nicht wahrgenommen. Der Kranke findet seine linke Hand bei geschlossenen Augen nicht mit der rechten, völliger Verlust der Lageempfindung der Hand. — Vollständige Tastlähmung.

Die Schmerzempfindung ist an der Hand deutlich vermehrt, ausserdem ist die Schmerzempfindung viel länger andauernd als normaler Weise. Subjectiv „Kribbeln" und ein Gefühl von „Eingeschlafensein" in der linken Hand. Am Arm ist sie herabgesetzt.

Bein. — Zehenbewegungen fehlen, einmal eine Spur von Flexion der grossen Zehe. Dorsalflexion des Fusses möglich, ungefähr in demselben Masse wie schon vor der Operation. Erheben des Beins, Adduction und Abduction sind gut erhalten, aber ataktisch. Beugung im Knie ist gleichfalls möglich.

Die passive Beweglichkeit in Fuss- und Zehengelenken ist deutlich vermindert.

Das linke Knie ist stets etwas flectiert. Subjectiv Gefühl von Spannung im linken Knie. Bei passiver Bewegung tritt dem Versuch der Streckung erheblicher Widerstand entgegen. Auch die Wadenmuskulatur ist etwas gespannt. Der Patellarreflex ist sehr verstärkt, es besteht Fussclonus.

Die Berührungsempfindung an Fuss und Bein ist vorhanden; Patient spürt es sofort, als sich eine Fliege auf seinen entblössten Fuss setzt, immerhin besteht eine gewisse Herabsetzung der Empfindlichkeit im Vergleich zu der Untersuchung vor der Operation.

Die Schmerzempfindung am Fuss (Sohle und Rücken) ist vermehrt, am Bein im übrigen herabgesetzt. Die Lageempfindung ist erhalten, doch giebt der Kranke an, dass er die Bewegungen an dem rechten Fuss deutlicher wahrnimmt als am linken.

Der Fusssohlenreflex ist links stärker als rechts.

Am Rumpf ist zunächst auffällig, dass die linke Thoraxhälfte bei der Atmung sich kaum beteiligt, dagegen tritt das Zwerchfell beiderseits in Thätigkeit.

Die Erhebung des Rumpfs aus der Rückenlage in die sitzende Stellung ohne Zuhilfenahme der Arme bei gestreckten Beinen ist möglich jedoch mit einer Deviation nach rechts.

Die Berührungsempfindung und die Schmerzempfindung ist an der linken Rumpfhälfte herabgesetzt.

Die Untersuchung hinsichtlich der Rumpflocomotionen wird wegen der für den Patienten damit verknüpften Anstrengung unterlassen Kopf- und Nackenbewegungen sind intact.

An der Atmung ist auch jetzt noch auffällig, dass häufig tiefe Inspirationen gemacht werden und die Exspiration verlängert ist und einen seufzenden Charakter hat.

Gesicht. Leichte Parese des linken Mundfacialis. Zunge zittert beim Herausstrecken, ist belegt und weicht nach links ab. Am oberen Facialis ist keine Differenz.

Die Berührungsempfindung im Gesicht ist erhalten, die Schmerzempfindung herabgesetzt. Der Kranke spricht ohne Störung, pfeift, spitzt den Mund. Pfeift richtig die Melodie von „Ich hatt' einen Kameraden„.

Bezüglich der Augen giebt Patient an: „Wenn ich so daliege, gehen die Augen immer so unwillkürlich nach rechts.“ Thatsächlich sind die Augen nach rechts deviiert. Bei der Blickbewegung nach links bleibt der rechte Internus mehr zurück als der linke Abducens. Die Augenbewegung nach links erfolgt noch immer unter grösserer subjectiver Anstrengung.

6. Juli 1897, abends. Berührungsempfindung fehlt an Hand, Arm, Rumpf links.

Die Hyperästhesie an Hand und Fuss geschwunden.

Im übrigen die Sensibilität wie am Morgen.

Motorisch im wesentlichen unverändert. Der Widerstand bei starker Streckung des Arms im Ellbogen geschwunden, Arm im Hand- und Ellbogengelenk ganz schlaff.

Thorax hebt sich bei der Atmung noch immer rechts mehr als links.

Der Atmungstypus bietet im übrigen nichts mehr von Besonderheit.

Facialis- und Hypoglossus-Parese erscheinen ausgesprochener als bisher.

Spricht etwas schläfrig. Hat den Tag über mehr geschlafen und öfters gehustet. Im ganzen etwas somnolent, doch gut zu fixieren.

Temperatur 38. Puls 120.

7. Juli. Im Handteller, der Volarfläche der Finger werden Berührungen empfunden, aber sehr schlecht localisiert, auch am Vorderarm auf der Beugeseite ist eine Rückkehr der Berührungsempfindung zu constatieren. An den Fingerkuppen ist die Empfindung schlechter als weiter handwurzelwärts. Am Daumen fehlt sie ganz.

Auf dem Handrücken ist die Berührungsempfindung bis zum zweiten Phalangealgelenk zurückgekehrt. Auf dem übrigen Handrücken und auf der Streckseite des Vorderarms werden einzelne Berührungen mit dem Wattebausch meist nicht, dagegen Streichen über eine grössere Fläche wahrgenommen und annähernd richtig localisiert.

Die Berührungsempfindung im Gesicht ist gut, an Rumpf und Oberarm fehlt sie noch.

Noch immer bestehen anfallsweise kommende Parästhesien in der Hand. Die Lageempfindung fehlt am linken Arm noch vollständig. Die Lähmung der Hand ist noch vollständig. Die Beugestellung der Finger ist jetzt stärker ausgesprochen. Bei starker Streckung Widerstand. Im übrigen ist die Beweglichkeit wie Tags zuvor.

Am Bein motorisch in der Hauptsache derselbe Befund. Die möglichen Bewegungen geschehen kräftiger als Tags zuvor. Berührungs- und Lageempfindung sind vorhanden, die Schmerzempfindung ist deutlich herabgesetzt.

Beugecontractur im Knie besteht noch; die grosse Zehe ist stark hyperextendiert, auch die übrigen Zehen in geringerem Masse. Die Rechtsstellung der Augen wird vom Patienten bevorzugt. Psychisch freier. Nachts geschlafen, aber öfters gehustet.

Temperatur 37,4. Puls kräftig.

Ein Scotom vor dem linken Auge, über das der Kranke in den letzten Tagen vor der Operation geklagt hatte, ist geschwunden.

Abends. Temperatur 38,4.

Beugung im Ellbogen ist zurückgekehrt, wenn auch noch nicht sehr kräftig. Streckung und Hebung des Arms gut, aber starke Ataxie. Passive Beweglichkeit bei Beugung und Streckung im Ellbogen vermindert.

Hand noch ganz gelähmt.

Spur von Zehenbewegung nach oben möglich, ebenso leichte Beugung. Steifigkeit im Bein bei Beugung und Streckung im Knie.

Sensibilität wie am Morgen. Gänzliche Tastlähmung.

8. Juli. Morgens 37,2, abends 37,9 Temperatur.

Motilität wie Tags zuvor. Die Beugung des Vorderarms etwas weniger gut ass Tags zuvor.

Auch hinsichtlich der Berührungsempfindung weniger sichere Angaben an der Hand. Leichtes Streichen wird gut wahrgenommen. Im übrigen die Sensibilität wie bisher.

11. Juli. Handlähmung noch total. Beugung im Ellbogen leidlich. Berührungsempfindung an Handteller und Vorderarm gut, an den Fingerendgliedern schlecht. Schulter und Oberarm ungenaue Angaben. Bei Prüfung der Lageempfindung fällt auf, dass zu Beginn der Untersuchung zunächst an dem Zeigefinger richtige Angaben gemacht werden. Später erscheint der Ausfall der Lageempfindung wieder vollständig. — Vollständige Tastlähmung. An Fuss und Bein derselbe Befund wie bisher. Links Extremitätenbewegungen stark ataktisch.

Am Rumpf kehrt am Bauche die Sensibilität zurück.

Facialislähmung ist fast ganz zurückgetreten. Augenbewegungen ohne Störung. Der Kranke singt richtig Liederverse und Melodien.

15. Juli. Allgemeinbefinden gut. Motilität unverändert. Grobe Lageveränderung in Schulter, Ellbogengelenk und Hand werden empfunden, aber schlecht localisiert. Der Kranke findet bei geschlossenen Augen seine linke Hand, die in irgend eine Lage gebracht worden ist, besser als bisher. Die Stauungspapille hat sich noch nicht geändert.

19. Juli. Entfernung der Nähte. Prima intentio.

20. Juli. Die Bewegungen des linken Armes werden kräftiger, geschehen aber unter sehr starker Ataxie. Auch das Bein ist deutlich ataktisch. Die Hand ist bis auf eine Spur von Fingerbeugung noch gänzlich gelähmt.

Supination fehlt gänzlich, dagegen ist eine Spur von Pronation möglich. Leichte Beugecontractur der Finger. Handgelenk schlaff. Bei Beugung und Streckung im Ellbogen passiver Widerstand. Sehnen und Periostreflexe am Arm verstärkt.

Berührungsempfindung und Localisation der Empfindung am Daumen, an der Volarfläche der Endphalangen schlechter als an der übrigen Hand, am Oberarm gut.

Lageempfindung an der Hand und den Fingern schlechter als an den grossen Gelenken.

Die Kopfbewegungen sind frei. Das Erheben des Rumpfes aus der Rückenlage geschieht unter gleichmässiger Beteiligung von rechts und links.

Niemals Klagen über Schwindel. Patient darf noch nicht aufstehen.

29. Juli. An der Hand eine Spur von Beugung des Endgliedes des Daumens und der zweiten und dritten Fingerphalangen, wenn man sie aus der bestehenden leichten Beugecontractur gebracht hat.

Berührungsempfindung an den Fingerkuppen noch immer schlechter als weiter handwurzelwärts, die Gegend des Daumens namentlich an der dem Zeigefinger anliegenden Seite zeigt noch eine deutliche Abschwächung der Empfindlichkeit.

Die Lageempfindung ist an Hand und an Fingern schlechter als an Ellbogen und Schultergelenk, immerhin werden auch an Hand und Fingern Bewegungen wahrgenommen, aber hinsichtlich der Richtung schlecht localisiert.

Vollständige Tastlähmung.

Hinsichtlich der Sensibilitätsprüfung ist zu bemerken, dass bei wiederholten Untersuchungen, insbesondere an der Hand eigentümliche wechselnde Resultate sich ergeben. Während zu einer Zeit gute Empfindlichkeit da ist, kann man wenige Minuten darauf eine deutliche Abschwächung konstatieren. Dabei ist die Aufmerksamkeit des Kranken dieselbe. Diese Schwankungen haben den Charakter, dass sie sich auch wieder auf Gliedabschnitte, z. B. die Dorsalseiten der Endphalangen erstrecken.

Patient steht zum ersten Mal auf, steht ohne Schwanken. Kein

Schwindel. Er fühlt sich auf dem linken Beine noch unsicher. Rumpf- und Kopfbewegungen sind intact.

In der Folgezeit ist Patient unter Tags ausser Bett. Er geht ohne Unterstützung, beschäftigt sich. Die Fähigkeit des Handschlusses ist so weit restituiert, dass der Kranke grosse Gegenstände, z. B. einen Besen halten kann.

Am 16. September wird der Kranke aus der chirurgischen Klinik entlassen und wieder der psychiatr. Klinik überwiesen. Der Kranke ist ruhig, gutartig und bietet physisch dasselbe Bild wie vor der Operation. Der Appetit und das Allgemeinbefinden ist gut. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel. Der Kranke geht umher, beschäftigt sich, soweit es die fast ganz gelähmte Hand erlaubt. Bäder und Faradisation zur Behandlung der Contracturen.

Die Stauungspapille hat sich langsam zurückgebildet, ist jedoch noch keineswegs zur Norm zurückgekehrt.

In den ersten Tagen des Oktober klagt der Kranke einige Male über Nackenschmerz, im übrigen ist das Bild unverändert.

Am 3. Oktober schlechter Appetit. Kopfschmerzen. Einmal Erbrechen. Belegte Zunge. Schlafsüchtig. Langsamer Puls 75 p. m. gespannt.

In den folgenden Tagen dasselbe Bild. Zunehmende Schlafsucht. Lässt unter sich.

Am 8. Oktober. Wieder deutlichere Rötung der Papille. Stark benommen. Muss ans Essen erinnert werden.

Am 10. Oktober früh. Amaurotisch. Ausserdem starke Beschränkung der Beweglichkeit der Augen. Schwierigkeit beim Lid heben, das linke Lid geht noch schlechter als das rechte. Erkennt tactil mit der rechten Hand gut, optisch gar nichts. Pupillen etwas über Mittelweite, sehr schlechte Lichtreaction.

Am 11. Oktober Stauungspapille noch stärker geworden. Dicke, tiefblaue Gefässe. Starke Echymosen, übrigens nicht stärker als vor der Operation.

Tiefe Benommenheit. Etwas Jactation.

Divergente Augenaxe. Blickbewegung nach allen Seiten beschränkt. Tastet immer noch mit der rechten Hand richtig ab.

Am 12. Oktober. Stärkere Jactation.

Durch Lumbalpunction werden ca. 10 cm klarer Flüssigkeit entleert. Daraufhin Aufhören der Jactation.

Nachts plötzlich ohnmächtig und Exitus.

Obduction.

2 Stunden nach dem Tode: Brust und Bauchorgane des ausserordentlich kräftigen Mannes ohne bemerkenswert pathologischen Befund.

Am Schädeldach ist der viereckige Knochenlappen bis auf die obere hintere Ecke, aus der aus der Tiefe Dura und eine weiche Granulationsmasse hervordringt, verwachsen.

Die Dura ist stark gespannt und hyperämisch und zeigt an derselben Stelle wie das Schädeldach Lücken, aus der etwas weiche, weissgraue Substanz, anscheinend Gehirnmasse, hervordringt. Sie ist entsprechend dem Bereich, das dem Lappen entsprach, von Auflagerungen bedeckt; in demselben Umfange lässt sich die Dura von der darunter liegenden Pia nicht abziehen.

Die Windungen sind stark abgeplattet. Die Ventrikel scheinen stark erweitert, das Infundibulum ist vorgewölbt. Kein Oedem der Opticusscheide. Bei Eröffnung des Ventrikels am Balkenknie dringt die Flüssigkeit in leichtem Strahl hervor.

Ein Frontalschnitt durch die Gegend, in der der operative Eingriff gemacht worden ist, ergiebt zunächst einen rostbraunen, nach der Tiefe sich zuspitzenden konischen Herd, der unten in eine weiche graurote über die Schnittfläche sich vorwölbende Geschwulstmasse übergeht. Was zunächst den Ort des chirurgischen Eingriffs angeht, so zeigt sich, dass von der Rinde der Armregion der obere Teil der vorderen Centralwindung ganz, der hintere zum Teil zerstört ist. Ausserdem greift die Zerstörung ober-

flächlich auf das untere Scheitelläppchen über. Die Rinde des oberen und unteren Drittels der Centralwindungen ist erhalten.

Von den mit faserigen Narbengeweben bedeckten mittleren Partieen der Centralwindung gelangt man von der Oberfläche aus in eine kleine Cyste von Mandelgrösse. Auf Frontalschnitten lässt sich bis über die Mitte des Stirnhirns hinaus nach vorn zu ungefähr dem Marklager der II. Stirnwindung entlang die von der Operation herrührende Höhlung, deren Wände durch den nachgewachsenen Tumor glatt aneinander gepresst sind, verfolgen. Das Marklager zwischen Ventrikeldach und Rinde ist hier stark verdünnt. Die ganze Schicht beträgt nur ca. 1/2 cm (auf der gegenüberliegenden Seite 3 cm).

Das Paracentralläppchen und der Gyrus fornicatus nach vorn zu gelb verfärbt und zum Teil erweicht.

Der Tumor geht vom Marklager der vorderen Centralwindung aus in die Tiefe und wächst in den Ventrikel hinein. Der Linsenkern und insbesondere der ganze Kopf des Nucleus caudatus ist von der Geschwulstmasse ergriffen. Vorne ist der Ventrikel ganz von der Geschwulst ausgefüllt und erstreckt sich bis über den Ansatz des Kopfes des Nucleus caudatus nach dem Stirnhirnpol. Die Geschwulst geht auf den Balken über und wächst durch das Septum pellucidum hindurch in die linke Hemisphäre hinüber und flottiert in der Spitze des linken Seitenventrikels frei im Ventrikel.

Nach hinten erstreckt sich der Tumor im Marklager nicht über die Centralwindung hinaus. Die Substanz des oberen und unteren Drittels ist in der Hauptsache frei von der Geschwulst.

Im rechten Seitenventrikel dehnt sich die Geschwulst nach hinten bis auf den Sehhügel aus, dessen vorderer Teil von der weichen Geschwulstmasse ersetzt ist.

Die Untersuchung der Geschwulst ergiebt, dass der Zellreichtum zugenommen hat. An einzelnen Stellen hat der Tumor einen fast angiomatösen Charakter. Die Weigert'sche Gliamethode lässt nur ganz vereinzelte Fasern erkennen; es lassen sich verschiedene Kernformen unterscheiden, grosse, blasige, mattblaue mit starker Körnung und kleine intensiv gefärbte, ausserdem noch zahlreiche langgestreckte Kernformen. Von nervösen Elementen ist in den centralen Partien der Geschwulst nichts nachzuweisen. Von einer detaillierten Untersuchung des Gehirnstamms wurde Abstand genommen, mit Ausnahme von einigen Schnitten, die durch die Augenmuskelkernregion gelegt wurden. Es war hier nichts Pathologisches zu constatieren.

Von Wichtigkeit war nur noch das Verhalten der Hinterwurzeln des Rückenmarks, das auf Längs- und Querschnitten nach Marchi untersucht wurde. Insbesondere das Halsmark wies hier sehr charakteristische Veränderungen auf. Während der extraspinale Anteil der hinteren Wurzeln gar keine und auch der intramedulläre Verlauf nur eine geringere Anzahl schwarzer Schollen zeigt, ist gerade die eingeschnürte Eintrittsstelle der Wurzeln durch zahlreiche schwarze Schollen stark, schon makroskopisch sichtbar verfärbt. Dorsal- und Lumbalmark zeigen auf Querschnitten gar keine oder nur andeutungsweise Veränderungen in der Wurzeleintrittszone.

Auf Längsschnitten tritt dasselbe Verhalten hervor.

Die Hinterstränge zeigten im Lumbal- und Dorsalmark so gut wie gar keine, dagegen im Halsmarke hauptsächlich in der lateralen, dem Hinterhorn anliegenden Partie eine mässige Anzahl schwarzer Schollen. Der Goll'sche Strang war ganz frei.

Im übrigen besteht auch eine deutliche Degeneration in dem rechten Pyramidenvorderstrang und dem linken Pyramiden-Seitenstrang und eine entsprechende geringgradige im rechten Pyramiden-Seitenstrang.

Epikrise.

Der Symptomencomplex, welcher beim Patienten zur Diagnose einer Geschwulst in der Gegend der Beinregion führte, ebenso die Indicationsstellung zur Operation bietet keinerlei Besonderheiten,

die eine besondere Besprechung erforderlich scheinen liessen. Als Erfolg der Operation war zunächst die Beseitigung der momentanen Lebensgefahr zu betrachten. Die Wahrscheinlichkeit einer definitiven Heilung erschien schon während der Operation im Hinblick auf die diffuse Ausbreitung der Geschwulst im Marklager des Stirnhirns, und dann insbesondere wegen des zellreichen Charakters der Neubildung gering. Immerhin bot gerade der Ort des chirurgischen Eingriffs, das Stirnhirn, die Möglichkeit, die Entfernung der Neubildung in radicaler Weise und ohne die Gefahr schwerer functioneller Schädigungen vorzunehmen. Thatsächlich wurden auch über den Bereich des Tumor hinaus Stücke des Stirnhirns excidiert. — Die Consistenz des Tumor war der Gehirnsubstanz so ähnlich, dass die Grenzbestimmung, wo der Tumor aufhörte und die Gehirnsubstanz anfing, ausserordentlich erschwert war. Trotz der ausgedehnten Resektion des Marklagers des Stirnhirns waren ohne Zweifel Geschwulstreste zurückgeblieben.

Das wesentliche Interesse, das die Beobachtung des operierten Kranken für uns zunächst bot, lag in dem Studium etwaiger Ausfallserscheinungen von Seiten des Stirnhirns. Nach den bisherigen klinischen Erfahrungen über die Pathologie des Stirnhirns war das Augenmerk insbesondere auf Störungen in der Innervation der Rumpfmuskulatur (Munk, Wernicke, Hitzig, Bruns u. a.) auf Störungen der Atmung (Munk) und endlich auf psychische Anomalien (Goltz, Jastrowitz, Oppenheim) zu richten.

Die Kopf und Nackenbewegungen zeigten bemerkenswerter Weise von Anfang an keine Störung. Untersuchungen während des Stehens und Gehens konnten erst drei Wochen nach der Operation gemacht werden. Sie ergaben aber dann keine Störungen, die sich nicht durch die Parese des linken Beines erklären liessen.

Es wäre verfehlt, aus diesem negativen Befunde ohne weiteres lokalisatorische Schlussfolgerungen zu ziehen. Man wird die Möglichkeit nicht ausser Acht lassen dürfen, dass die vicarierende Function des gegenüberliegenden Stirnlappens für diese Bewegungen schon vor der Operation infolge der durch den Tumor gesetzten Schädigung des rechten Stirnlappens in Thätigkeit getreten war und dass deshalb die Exstirpation des Stirnlappens auch nicht vorübergehend Ausfallerscheinungen zu machen brauchte.

Beachtenswert sind die nach der Operation beobachteten Störungen der Atmung. Erstens bestand kurze Zeit eine Störung in der Rhythmik, die in häufigen tiefen Inspirationen und verlängerter Exspiration bestand, und zweitens fanden wir eine Lähmung der linksseitigen, der Hebung des Thorax und der Erweiterung der Intercostalräume dienenden Muskulatur. In wie weit sich daran lokalisatorische Schlussfolgerungen anknüpfen lassen, wird sich erst auf Grund weiterer Beobachtungen sagen

lassen. Einseitige Parese der Atmungsmuskulatur scheint sich jedoch, wie ein vor kurzem hier beobachteter Fall zeigte, auch bei isolierter corticaler Laesion im Gebiete der Centralwindungen vorzufinden.

Dasselbe gilt von der gleichzeitig beobachteten Parese der rumpfbeugenden Bauchmuskeln.

Die während einiger Tage nach der Operation zu beobachtende conjugierte Deviation der Augen nach rechts und die Schwierigkeit der Linksbewegung der Augen konnte zunächst als eine Bestätigung der Auffassung gedeutet werden, dass von der hinteren, der Centralwindung nahegelegenen Region des Stirnhirns die Seitwärtsbewegung der Augen nach der gegenüberliegenden Seite beherrscht wird (Hitzig, Oppenheim u. a.) Im Hinblick auf den anatomischen Befund, der eine allerdings nur ganz oberflächliche Laesion der Rinde des unteren Scheitelläppchens — offenbar eine Folge des operativen Eingriffs — aufwies, verliert diese Beobachtung an lokalisatorischem Werte.

In psychischer Beziehung waren am Patienten hinsichtlich der Intelligenz, des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit weder vor noch nach der Operation irgend welche pathologische Erscheinungen zu constatieren, er beurteilte seinen Krankheitszustand richtig und ging mit Verständnis auf die ihm vorgeschlagene Operation ein. Seine Gemütslage war vor und nach der Operation eine gleichmässig gutmütige, ohne je den Charakter einer pathologischen Euphorie oder moriaartiger Erregung (Jastrowitz, Oppenheim) anzunehmen.

Die durch die Operation gesetzten Störungen der Extremitätenbewegungen und der Sensibilität bilden zum Teil eine Bestätigung schon bekannter Verhältnisse.

Beine und Gesicht waren die am wenigsten geschädigten Teile. Im ganzen, aber doch nicht in allen Einzelheiten ging die Rückbildung der Sensibilität parallel der Rückbildung der motorischen Störung. Die anästhetischen Partien zeigten evident die Eigenschaft, sich nach den grossen Körperabschnitten zurückzubilden. Als definitiven Sensibilitätsausfall hatten wir schliesslich einen auf die Fingerkuppen und den Daumen beschränkte Störung der Berührungsempfindung und eine Störung der Lageempfindung, die in überwiegender Weise die Fingerbewegungen betrat.

Hinsichtlich der Tastlähmung war im Hinblick auf die Wernicke'schen Fälle von Rindenläsion und den im folgenden zu beschreibenden Fall auf ein Missverhältnis zwischen der Störung der Empfindungs- und der Tastfähigkeit geachtet worden. Die Störung der Lageempfindung blieb aber beim Patienten bis zum Schluss so hochgradig, dass sie für sich allein wohl ausreichte, um die totale Tastlähmung zu erklären.

Besondere Erwähnung verdienen noch die beobachteten sensorischen Reizerscheinungen, zunächst die eigentümlichen Hyperalgesien von Hand und Fuss, die um so auffälliger waren, als

sie direkt an hypalgetische Zonen anstiessen. An ihrer primären centralen Entstehung war, da sie direkt im Anschluss an den operativen Eingriff entstanden waren, auch nach der Art der Localisation und wegen der kurzen Dauer der Störung nicht zu zweifeln.

Man wird den Befund als eine Bestätigung der von Edinger zuerst ausführlich discutierten und von ihm bejahten Frage, ob es central entstandene Schmerzen giebt, auffassen dürfen.

Die gleichzeitig beobachteten anfallsweise auftretenden Parästhesien im Arm erinnern an auraartige Zustände, wie sie bei genuiner und corticaler Epilepsie nicht selten von den Kranken beschrieben werden. Besonders auffällig war in dem hyperalgetischen Bezirke die lange Dauer der Schmerzempfindung, über die sich der Kranke mit voller Deutlichkeit aussprach und die ihn zum anhaltenden Reiben der gestochenen Stelle veranlasste.

Für die Amaurose und die Ophtalmoplegie, die mit dem Auftreten erneuter Hirndruckerscheinungen plötzlich eintrat, ergab der anatomische Befund nichts Specielles. Man wird wohl an eine eigentümliche Einwirkung des rasch aufgetretenen starken Hydrocephalus zu denken haben.

Zum Schlusse bedürfen noch die Befunde an den hinteren Wurzeln einer kurzen Besprechung.

Es ist in letzter Zeit auf das Auftreten degenerativer Veränderungen an den hinteren Wurzeln bei Gehirntumoren aufmerksam gemacht worden. Hinsichtlich des Entstehungsmodus dreht sich die Diskussion zur Zeit in der Hauptsache um die Frage, ob diese Veränderungen mechanischer oder toxisch-irritativer Art sind.

Die von Dinkler (Zeitschrift für Nervenheilkunde VI, 5. und 6. Heft) gemachte Annahme, der neuerdings Versin (ebendaselbst, XI. Bd.) sich in wesentlichen Punkten anschliesst, dass Wurzelveränderungen auf Cachexie und Inanition beruhen, können wir in unseren Fällen ohne weiteres ausschliessen, da es sich bei unserem Kranken um einen Mann von aussergewöhnlich gutem Kräftezustande handelte.

Mayer (Jahrbücher für Psych. u. Neurol. XII) und neuerdings Pick (Prager med. Wochenschrift XXI No. 36) sprechen die Wurzelläsionen als Druckwirkung an. Insbesondere hält Pick einen von ihm beobachteten Fall von Hirnhypertrophie für geeignet, die Einwirkung toxischer durch den Tumor gebildeter Produkte auszuschliessen.

Die Eigentümlichkeit des Sitzes der degenerativen Veränderungen in unserem Falle scheint für die Einwirkung eines mechanischen Moments zu sprechen. Dass gerade die Stelle, wo die Wurzel eintritt, zuerst erkrankt, und weder peripherie- noch centralwärts annähernd ähnlich starke Veränderungen anzutreffen sind, lässt darauf schliessen, dass diese Stellen, wo sich die Wurzelfasern durch Verschmälerung der Markscheide verdünnen,

der Einwirkung des Druckes den geringsten Widerstand bietet. Man wird allerdings den Einwand, dass gerade diese Stelle auch toxischer Einwirkung vielleicht besonders günstigen Boden gewährt, gelten lassen müssen. Bei geeigneten Fällen von topischer Hinterwurzelerkrankung hat man thatsächlich auch einen ganz ähnlichen Befund.

Bemerkenswert und mit der Druckschwere nicht ohne Weiteres vereinbar, ist die ungleichmässige Verteilung der Wurzelveränderungen, die sich in unserem Falle in einer überwiegenden Schädigung des Cervicalmarks ausspricht. Man wird jedenfalls eine verschiedene Vulnerabilität der einzelnen Wurzeln annehmen müssen, deren Ursache noch aufzuklären ist.

II.

Früher stattgehabtes Trauma. Linkseitige corticale Anfälle Ueberwiegende Handlähmung. Tastlähmung bei verhältnismässig geringer Sensibilitätsstörung. Blicklähmung nach links. Nackenschmerz. Hohes Fieber.

Diagnose: Gehirnabscess mit Sitz in den hinteren Partien der Armregion.

Operation: Subduraler Abscess und beginnende Meningitis. Exitus 4 Tage nach der Operation.

Der 52jährige Arbeiter A. wird aus dem Polizeigefängnis am 20. Juni 1897 eingeliefert. Gleich bei der Einbringung fällt auf, dass der Kranke clonische Zuckungen in der rechten Hand und im Arm hat.

Bezüglich seiner Antecedentien giebt der Kranke selbst an, dass er seit ca. 8 Wochen nicht mehr zu arbeiten imstande war Er sei damals in den Keller gestürzt und habe seither öfters Anfälle. Ob er sich dabei verletzt hat, weiss er nicht anzugeben. Auch hinsichtlich der chronologischen Folge sind die Angaben nicht ganz sicher. Später giebt er an, der Unfall sei vor 8 Wochen passiert, einmal, allerdings zu einer Zeit, als die Benommenheit schon einen höheren Grad erreicht hatte, giebt er die Zeit auf ein halbes Jahr an. Seitdem, aber auch schon vor dem Falle habe er öfters Schwindel gehabt, es sei ihm oft kohlschwarz vor den Augen geworden und er sei einige Male hingestürzt. Erbrechen habe er nie gehabt. Seit dieser Zeit sei seine linke Hand schwach geworden. A. hat gewohnheitsmässig Schnaps getrunken (30 Pfennig pro Tag). Geschlechtskrankheiten will Patient nie gehabt haben. Bis zum Tage vor der Aufnahme war Patient imstande gewesen zu stehen und zu gehen. Er wurde polizeilich auf der Strasse aufgegriffen, nachdem er sich (vielleicht im Anfall) mit Kot verunreinigt hatte, soll auch im Uebrigen ein äusserst verwahrlostes Aussehen geboten haben.

Der hier aufgenommene Status ergab:

Mit kurzen Unterbrechungen sich wiederholende Anfälle von klonischem Charakter:

Beginn in der linken Hand. Beugebewegungen im Handgelenk und gleichzeitig in allen Fingergelenken. Allmäliger Uebergang auf den ganzen Arm; meist gleichzeitig mit dem Uebergang der Zuckungen auf den Arm treten auch Zuckungen im linken Mundfacialis auf.

Damit verknüpft ist eine Deviation des Kopfes und der Augen nach links.

Die Anfälle dauern oft nur wenige Sekunden und bleiben häufig nur auf die Hand beschränkt.

Wenn die Anfälle länger dauern, tritt nicht selten noch ausserdem eine tonische Streckung im linken Bein auf. Während des Anfalls ist das Bewusstsein nicht gänzlich erloschen, Patient versteht Fragen und antwortet mit lallender, verwaschner Sprache.

Nach dem Anfall lässt sich zunächst eine nahezu vollständige Lähmung der linken Hand feststellen. Die Hand tritt aus der während des Anfalls bestehenden Beugestellung, es besteht nur ein geringer Grad von Beugung der drei Phalangealgelenke. Das Handgelenk ist leicht dorsal flectiert. Die Beugung kann willkürlich um eine Spur vermehrt werden und ebenso ist eine kaum merkliche minimale Opposition des Daumens möglich. Beugung und Streckung im Ellbogen ist willkürlich im geringen Masse möglich. Seitwärtserhebung des Armes gelingt gleichfalls, jedoch nicht bis zur Erhebung zur horizontalen. Die passive Beweglichkeit des Armes ist vermindert. Die Reflexe sind gesteigert. Hinsichtlich der Sensibilität lässt sich feststellen, dass eine geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung auf der linken Seite besteht. Die Berührungsempfindung ist erhalten, Berührung mit Watte wird an der Hand wahrgenommen, doch kommen einzelne Fehlreactionen vor. Die Localisation der Berührungen geschieht ungenau.

Die Lageempfindung ist ebenfalls in leichtem Grade gestört. Passive Bewegungen werden wahrgenommen, hinsichtlich der Richtung sind häufige Fehlreactionen zu constatieren.

Es besteht eine vollständige Tastlähmung. Während der Kranke rechts Gegenstände, die ihm bei geschlossenen Augen in die Hand gelegt werden, ohne weiteres richtig benennt, gelingt es ihm links auch dann, wenn man ihm den Gegenstand nach allen Seiten in der gelähmten Hand herumdreht, so dass er deutliche Tasteindrücke bekommen muss, niemals etwas zu erkennen.

Beide Beine erscheinen etwas schwach, das linke mehr als das rechte.

Prüfung der Prädilectionsmuskeln ist durch den psychischen Zustand erschwert. Erheben des linken Beines geht bis $^1/_2$ R.

Am linken Bein bestehen gesteigerte Sehnenreflexe und Fussclonus, die passive Beweglichkeit ist deutlich vermindert.

Rechts sind die Reflexe normal.

Gehen und Stehen ist gänzlich unmöglich. Patient knickt zusammen.

Es besteht ausserdem eine vollständige Lähmung des linken Mundfacialis. Der Mundwinkel hängt herab und es fliesst Speichel aus.

Die rechte Stirn zeigt weniger Falten als die linke. Die Sensibilität im Gesicht ist nicht gestört, auch hinsichtlich der Schmerzempfindung keine sichere Differenz.

Mässiger Grad von Trismus, der das Verständnis des Gesprochenen erschwert.

Die Zunge wird ohne Deviation herausgestreckt, jedoch unter grosser subjectiver Anstrengung.

Die Pupillen sind ziemlich eng, reagieren jedoch in allen Qualitäten. Eine Deviation des Kopfes und der Augen ist am ersten Tage nicht nachzuweisen. Die Kopfbewegungen sind nach rechts und links frei. Nach vorn und hinten etwas beschränkt und schmerzhaft.

Der Kopf ist in der Ruhe etwas nach hinten gezogen, Nackenschmerz.

Im Nacken sind ausserdem rechts zwei Drüsen, die etwas empfindlich erscheinen, zu fühlen. Am Kopfe ist äusserlich nichts von Verletzungen und Narben zu sehen.

Die Percussion ist nirgends besonders schmerzhaft, es besteht vielleicht eine Vermehrung der Schmerzempfindlichkeit auf der linken Seite.

Am Augenhintergrund ist keine Stauungspapille und auch sonst kein abnormer Befund zu constatieren. Keine hemiopische Störung.

Seitens des Gehörs bestehen keine groben Störungen. Am Trommelfell auf beiden Seiten alte Einziehungen. Der Kranke giebt an früher öfters Ohrensausen gehabt zu haben.

A. ist etwas benommen, klagt auf Befragen über Kopfschmerz in der Stirn und über Schmerzen auf der linken Körperhälfte, insbesondere im Arm. Die Krämpfe werden von dem Kranken äusserst unangenehm empfunden.

Manipulationen, welche mit dem Kranken vorgenommen werden, lösen leicht Anfälle aus.

Von seiten der vegetativen Organe sind vereinzelte trockene Rasselgeräusche über beiden Lungen zu constatieren.

Die Herztöne sind rein, der Spitzenstoss befindet sich einige Millimeter ausserhalb der Mammillarlinie.

Temperatur abends 39,5.

Medication: Amylenhydrat 4 g, darauf Schlaf und in der ganzen Nacht kein Anfall.

21. Juni morgens. Puls 92. Temperatur 38,4 in der Stunde bis zu 20 Anfällen von demselben corticalen Charakter. Nach den Anfällen Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts. Die Linksbewegung der Augen deutlich gegenüber der Bewegung nach rechts erschwert.

Im Uebrigen hinsichtlich der Lähmungserscheinungen derselbe Befund.

Nachmittags: gehäufte Anfälle von längerer Dauer, die öfters auch auf die rechten Extremitäten und den rechten Facialis übergehen.

Patient lässt unter sich gehen.

Temperatur 38,4.

Amylenhydrat 4 g.

22. Juni. In der Frühe Temperatur 37,7, Puls 84. Anfälle weniger heftig. Ausgesprochene Blickparese nach links, dabei ist der rechte Internus überwiegend paretisch, sowohl bei Seitwärtsbewegung als bei Convergenzbewegung.

Keine Stauungserscheinungen am Augenhintergrund.

Im Gebiete der linken Wange und Stirn eine gewisse Hauthyperästhesie.

Temperatur: abends 39,4, Puls 86, etwas gespannt.

Am 23. Juni. Temperatur: 39,4.

Wieder gehäufte Anfälle mit Beginn in der linken Hand, dann Arm, Facialis und Bein ergreifend; sie gehen dann häufig auf die rechte Seite über und bilden sich auf demselben Wege zurück, so dass zuletzt immer wieder die linke Hand zuckt. Schwinden des Kniephänomens links und Relaxation der früher steifen Gelenke.

Pupillen reagieren etwas träge (vielleicht Folge tags zuvor erfolgter Homatropineinträufung.

Die Diagnose einer corticalen Erkrankung konnte nach allem nicht zweifelhaft sein. Der corticale Typus der Anfälle mit Beginn in der Hand wies auf die Armregion hin. Die Angabe, dass die Erkrankung mit einer Schwäche in der Hand begonnen habe, die fast totale Lähmung der Hand nach den Anfällen unterstützte diese Auffassung.

Von besonderer Bedeutung für die Lokaldiagnose war im Hinblick auf die früheren von Wernicke publicierten Fälle von corticaler Tastlähmung (Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau 1895.) die auch in unserem Falle nachzuweisende totale Tastlähmung bei verhältnismässig gut erhaltener Sensibilität. Im Hinblick auf die Fälle von Wernicke musste man hiernach an die Armregion und zwar mehr an die hintere Centralwindung denken. Weniger bindend in lokalisatorischer Beziehung waren die übrigen Erscheinungen. Die bestehenden Facialiskrämpfe und die nachfolgende Lähmung, ebenso die leichte Parese des linken Beines konnten ebensowohl direktes Herdsymptom sein, als durch Fernwirkung eines im mittleren Drittel der Centralwindung sitzenden Herdes entstanden sein.

Dasselbe gilt von der conjugierten Linksdeviation während des Anfalls und der später deutlich werdenden conjugierten Blickparese. Auffällig und dem corticalen Charakter der ganzen

Affection anscheinend widersprechend war die am dritten Beobachtungstage auftretende rechtsseitige Internusparese. Immerhin ist bemerkenswert, dass auch bei der Rückbildung der Störung in der Blickbewegung beim Patienten zeitweise eine Incongruenz der associierten Augenmuskeln zu constatieren war.[1]) Die Häufung und Verschlimmerung der Anfälle, die zunehmende Benommenheit, der allmähliche Verlust des Kniephänomens an der unteren Extremität und die allmähliche Erschlaffung des Tonus in derselben liessen die Notwendigkeit eines Eingriffs als sehr dringlich erscheinen. Hinsichtlich der Art der Herderkrankung lagen die Verhältnisse nicht ganz so klar, wie hinsichtlich der Localität. Die Angaben des Patienten wiesen darauf hin, dass der jetzt vorliegende Zustand nicht ganz acuter Entstehung war. Eine frische traumatische Erweichung war hiernach auszuschliessen. Es sprachen hierfür auch keine äusserlichen Verletzungen. Die langsamen, jedenfalls schon mehrere Wochen bestehenden cerebralen Erscheinungen, die der Kranke selbst schilderte, das Bestehen von heftigem Kopfschmerz, Nackenschmerz und Nackensteifigkeit, der Befund zweier Drüsen im Nacken liessen an einen Tumor denken, dabei war aber niemals Erbrechen aufgetreten, und der Augenhintergrund erwies sich als gänzlich frei. Im Hinblick auf die Eigentümlichkeit des Fiebers, für das sich eine somatische Erkrankung nicht nachweisen liess (der leichte Bronchialkatarrh konnte die hohen Temperaturen nicht hinreichend erklären), bei dem Fehlen erheblicher Druckerscheinungen hatte eine Abscedierung die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Gegen die Meningitis sprach, abgesehen von der Art der Entwicklung, die Stabilität und der circumscripte Charakter der Herdsymptome, sowie das Fehlen der der Convexitätsmeningitis zugehörigen deliranten Symptome.

Allerdings liess sich als Quelle für die Bildung eines Abscesses weder an den Ohren, noch äusserlich am Kopf, noch seitens der inneren Organe etwas finden, es musste aber immerhin der Sturz in den Keller, von dem der Kranke erzählte, ätiologisch dafür in Erwägung gezogen werden, wenn auch der Kranke nichts von einer äusseren Verletzung wusste. Es wurde hiernach die Trepanation beschlossen.

Der kurz vor der Operation am 24. Juni aufgenomme Status ergab hinsichtlich Motilität und Sensibilität dieselben Resultate wie früher. Die Operation wurde von Herrn Professor Kolaczek vorgenommen. Wir sind demselben für die gütige Ueberlassung seiner Notizen zu Dank verpflichtet.

Operation in Chloroformnarkose. Kopf glatt rasiert. Ein gestielter Haut- und Knochenlappen nach Wagner mit der von Kolaczek geübten

[1]) Neuerdings habe ich bei einer durch Schädelfractur verursachten frischen Blutung aus der Meningea media, die auf die Convexität des rechten Parietal- und Occipitallappens Druck ausübte, neben der conjugierten Blicklähmung nach links, während zweier Tage eine doppelseitige Ptosis, die rechts ausgesprochener war als links, beobachtet.

Modification (stark schräge Meisselung) wird an der, der Armregion entsprechenden Stelle des Schädels gebildet. Die grösste Breite des Lappens beträgt ca. 6 cm, die Länge 8 cm. Der knöcherne Schädel ziemlich dünn. Auf der Aussenseite der Dura zeigt sich eine 1—2 mm dicke dunkelrote Auflagerung, der Rest eines extraduralen Haematoms. — Keine Pulsation.

Bei Eröffnung der Dura entleert sich sofort gelbschmieriger Eiter und es ergiebt sich eine nach vorn ziehende ziemlich ausgebreitete Höhle, die mit dickem Eiter gefüllt ist. Die Dura zeigt sich in der Gegend der Armregion besonders stark verdickt, es haftet ihr hier eine dicke, mit der eitrigen Einschmelznng noch innig zusammenhängende Pseudomembran an, die entfernt wird. Von oben und insbesondere von vorn lassen sich klumpige gelbe Eitermassen heraus holen.

Die Pia und das Gehirn erscheinen unter dem Abscess intact, abgesehen von einigen gelblich streifigen Verfärbungen. Das Gehirn ist unter der Höhle ellenförmig eingedrückt in einer Ausdehnung, die, soweit sich übersehen lässt, die Gegend der hinteren und vorderen Centralwindung im mittleren Drittel umfasst, ausserdem nach vorn spitz zulaufend sich auf das Stirnhirn erstreckt. Nach Ausräumung der eitrigen Massen werden unter die Dura Drains eingeführt und entsprechende Lücken in Knochen angelegt. Ein Streifen Jodoformgaze wird noch auf die Dura gelegt, der Knochenlappen wird zurückgeschlagen und die Haut durch fünf Nähte geschlossen.

Am 25. Juni morgens Temperatur 38,4. Bronchialkatarrh. Die Anfälle, die am Tage der Operation ausgeblieben waren, stellten sich am 25. Juni Mittags wieder ein und haben noch denselben corticalen Charakter wie früher, Hand, Arm und Facialis, manchmal mit und manchmal ohne conjugierte Deviation. Bein und gegenüberliegende Extremitäten bleiben frei. Im Ganzen vom 24./26 früh 38 Anfälle, stets ohne Bewusstseinsverlust. Der Kranke klagt über Kopfschmerzen.

Am 26. Juni Mittags. Verbandwechsel; die Gaze wird entfernt; kein eitriges Secret; Spülung durch die Drains mit $^1/_{3000}$ Sublimatlösung. Verband. — Seitdem keine Anfälle mehr. Psychisch ist Patient etwas freier. Der Befund wie früher. Die Parese des linken Beines ist noch ausgesprochener.

Beschleunigte Respiration. Schlechte Expectoration. Ungenügende Nahrungsaufnahme.

Temperatur abends 39,8. Sehr frequente Atmung, Puls frequent und klein. Campher.

Am 27. Juni Temperatur 39,3, Atmung wie Tags zuvor expectoriert nicht. Ueber beide Lungen hinten unten lautes Rasseln, keine Dämpfung. Erneuerung des Verbandes. Die Drains sind durchgängig, kein Eiter. Am Abend Trachealrasseln. Campher. Atmung frequent zwischen 70 und 80. Puls klein und kaum zu fühlen. Somnolenz. Exitus Abends 6 Uhr.

Obductionsbefund.

Die Operationswunde sieht gut aus. Die Wundränder sind verklebt und reactionslos.

Nach Abhebung des resecierten Knochenstücks liegt auf der Dura eine ca. 1/2 cm dicke Schicht coagulierter Blutgerinsel, die sich von der Fläche der Dura abschälen lassen.

Das Schädeldach ist sehr dünn, und es lässt sich davon die Dura nicht ablösen. Beide müssen zusammen abgenommen werden.

Nach Abnahme des Schädeldaches und der Dura zeigt sich, dass das Gehirn sich seit der Operation an der damals eingedrückten Stelle wieder ausgedehnt hat. Alte Pachymeningitis externa mässigen Grades.

Am Schädeldach nichts, was auf eine früher stattgehabte Fractur hinweist.

Die Pia ist rechts und links etwas verdickt, alte graue Trübungen, mässige Mengen subpialer Flüssigkeit. Auf der Convexität der rechten Hemisphäre ist gerade unter der Trepanationsöffnung die Pia stärker injiciert und verdickt und mit dickeitrigem gelblichem streifigem Exsudat

durchsetzt. An der darunter liegenden Stelle ist auch die Gehirnsubstanz noch nachweisbar eingedrückt. Diese Stelle entspricht dem mittleren Drittel der vorderen und hinteren Centralwindung, geht nach hinten noch etwas auf die Marginalwindung über.

Nach vorn erstrecken sich noch mehrere eitrige Exsudatstreifen, dieselben, die schon während der Operation zu sehen gewesen waren.

Nach Entfernung der Pia zeigt die ganze Oberfläche der Windungen in der eben beschriebenen Gegend einen etwas gelblich verfärbten Ton, wie man ihn gelegentlich bei Residuen von traumatischen Oberflächenblutungen zu sehen bekommt. Am Fusse der ersten Stirnwindung, ganz in der Nähe des Uebergangs in die vordere Centralwindung, in der Rinde eine linsengrosse, nicht ins Marklager übergehende mit rotbraunem breiigen Inhalt erfüllte Stelle, der Rand des Herdes ist rostfarbig.

Das Gehirn zeigt im übrigen gute Consistenz und nirgends sonst einen pathologischen Befund. Die Gehirngefässe sind nirgends arteriosklerotisch verändert.

Seitens der vegetativen Organe fand sich eine Vergrösserung des linken Ventrikels, beginnende Verfettung der Papillarmuskeln daselbst und arteriosklerotische Flecken an den Aortenklappen. Die Muskulatur ist von guter Consistenz.

In den Lungen starke hypostatische Anschoppung in den abhängigen Partien, beginnende rote Hepatisation links unten. Lungenödem und in den grossen Bronchien Injection und viel schleimiges Secret. Keine alten Verkalkungen. Bronchialdrüsen ohne Besonderheit.

Die Rinde der Nieren ist an einzelnen Stellen stark verschmälert und zeigt cirrhotische Einziehungen. Die Milz ist breiig weich, nicht vergrössert. Ausgesprochene Fettleber.

Die genauere Untersuchung von Gehirnrinde und Medulla oblongata nach Marchi ergab, dass dort, wo die stärkste Compression der Gehirnsubstanz stattgehabt hatte, deutlich degenerative Veränderungen in den Radiärfasern wie in den intercorticalen Fasern bestanden.

In der Medulla oblongata oberhalb der Kreuzung waren beide Pyramiden, die rechte aber beträchtlich mehr als die linke, von schwarzen Degenerationspunkten eingenommen. Daneben eine grosse Anzahl gesunder Fasern. Mittelst der Weigert'schen Markscheidenmethode in der Lissauer'schen Modification waren weder in der Rinde noch in der Medulla oblongata pathologische Befunde nachzuweisen.

Epikrise.

Die Aussicht auf einen günstigen Verlauf war von Anfang keine allzu grosse gewesen. Die Complication mit chronischem Alkoholismus und einer wenn auch geringfügigen Bronchitis war bedenklich. Immerhin war in der Ausführung der Trepanation die einzige Möglichkeit einer Genesung zu sehen. Nachdem bei der Operation sich ausserdem herausgestellt hatte, dass schon eine eitrige Infiltration an einzelnen Stellen der Pia bestand, konnte der letale Ausgang, der vier Tage nach der Operation statt hatte, nicht verwundern. Das Ergebnis der Operation hat insofern überrascht, als sich nicht ein eigentlicher Gehirnabscess, sondern ein subduraler Abscess ergeben hatte. An diese seltene Erkrankung war bei Erwägung der Differentialdiagnose garnicht gedacht worden. Praktisch ist sie ja auch wohl gänzlich belanglos. Es fragt sich, ob eine Differentialdiagnose überhaupt klinisch möglich ist. Das einzige, was vielleicht in Frage kommen konnte, war die Erwägung, dass ein Abscess in der Substanz des Gehirns in der von uns vermuteten Gegend (hintere Centralwindung, vielleicht noch auf das

untere Scheitelläppchen übergehend), wenn er nur etwas in die Tiefe ging oder Fernwirkung ausübte, dann die Sehstrahlung schädigen und eine Hemiopie zur Folge haben musste. Diese war aber nachgewiesenermassen nicht vorhanden. Ein oberflächlicher Sitz des Herdes war hiernach zum mindesten wahrscheinlich.

Thatsächlich hatte sich die Ausdehnung der Abscesshöhle grösser erwiesen, als zunächst aus den Symptomen zu erschliessen war, insbesondere erstreckte sie sich nach vorn gegen den Stirnlappen zu. Die tiefste Impression fand sich in der Mitte der Centralwindungen, die hintere und die vordere Armregion gleichmässig umfassend.

Wie in den zwei Fällen von Wernicke hatte sich auch bei Alscher die totale Unfähigkeit, Gegenstände durch Abtasten zu erkennen, bei verhältnismässig gut erhaltener Sensibilität als ein wertvolles lokaldiagnostisches Hilfsmittel erwiesen.

Unter allen Erscheinungen war diese Art der Tastlähmung das einzige Symptom, das mit völliger Bestimmtheit auf eine direkte Läsion der Rinde hinwies. Die kortikalen Anfälle kommen bekanntlich auch bei Herden in dem unter der Rinde gelegenen Marklager zu Stande und sind wohl für einen der Rinde nahegelegenen, aber nicht unbedingt für einen in der Rinde selbst sitzenden Herd pathognomonisch.

Dass die conjugierte Deviation und die nachfolgende Blicklähmung klinisch eine engbegrenzte Lokaldiagnose nicht zulassen, dafür ist die Gegenüberstellung dieses uud des im vorgehenden von mir beschriebenen Falles ein sprechender Beweis. Man wird gerade bei diesem Symptom immer an die Möglichkeit einer Fernwirkung denken müssen.

Noch während der Operation waren wir hinsichtlich der Aetiologie des gefundenen subduralen Abscesses lediglich auf die Vermutung angewiesen, dass der von dem Kranken berichtete Fall in den Keller, trotzdem am Kopfe Narben nicht nachzuweisen waren, von wesentlicher Bedeutung sei. Die Obduction gab für die traumatische Natur einen weiteren Anhaltspunkt. Zwar liessen sich Residuen einer Schädelfractur auch jetzt nicht auffinden, aber der Befund der gelblich verfärbten Rindenoberfläche und der kleine alte Blutherd in der Rinde liessen den Verdacht einer früher stattgehabten traumatischen Erweichung und Oberflächenblutung nicht von der Hand weisen. Ueber das Zustandekommen der Eiterung lassen sich dagegen nur Vermutungen aufstellen.

Auf den mittelst der Marchimethode gemachten Befund in der Rinde, wonach deutliche schollige Zerfallsprodukte in den Rindenfasern sich fanden, möchte ich noch deshalb besonders hinweisen, weil mittelst der Weigert'schen Markscheidenmethode und ihren Modificationen kein sicherer pathologischer Befund sich ergab. Es ergiebt sich hieraus die Notwendigkeit,

wenn die letztere Methode keine pathologischen Veränderungen ergiebt, noch die Methode von Marchi zu Rate zu ziehen, ehe man normale Verhältnisse zu konstatieren berechtigt ist.

Diese Notwendigkeit besteht keineswegs blos bei der Untersuchung frischer Läsionen. Auch langsam progressive und monatealte leichte degenerative Processe gaben nicht selten mit Marchi unzweifelhafte Befunde, während nach anderen Methoden anscheinend normale Verhältnisse vorliegen.

Aus dem Laboratorium der Irrenanstalt Herzberge
(Geheimrat Moeli).

Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle.[1])

Von

Dr. OTTO JULIUSBURGER und Dr. ERNST MEYER,

Assistenzärzten an der Anstalt.

In seiner neuesten Arbeit hat Nissl[2]) die Ergebnisse seiner Zelluntersuchungen zusammengefasst und erweitert.

Nach ihm sind die Ganglienzellen weder im Hinblick auf die Function noch auf die Structur gleichwertig, vielmehr lassen sie sich in verschiedene, scharf charakterisierbare Typen trennen. Jede solche specifische Ganglienzellenart wird anatomisch gekennzeichnet durch die typische Anordnung der „gefärbten Substanzportionen", wie sie die Nissl'sche Methode zur Darstellung bringt. Der Einwurf, dass diese durch die Nissl'sche Methode gewonnene Zellstructur nichts weiter darstellt als ein Kunstproduct, das wir der Härtung verdanken, scheint uns mit Recht durch die Aufstellung des sogen. „Nervenzellenäquivalents" entkräftet zu sein. Unter diesem versteht Nissl „das mikroskopische Bild der im Gewebe vorhandenen Nervenzellen des in einer bestimmten Weise getöteten Tieres, das sich bei einer bestimmten Methode unter bestimmten Voraussetzungen erfahrungsgemäss mit einer gesetzmässigen Constanz ergiebt". Selbstverständlich hat diese Betrachtung durchweg für die Resultate der Histologie Geltung.

Da wir in Folgendem nicht auf die Frage eingehen wollen, ob in der That die Nervenzellen in der Weise Nissl's streng morphologisch unterschieden werden können, so wollen wir uns

---

[1]) Nach einem Vortrage (nebst Demonstrationen), gehalten am 13. December 1897 in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin.

[2]) s. Litteraturverzeichnis.

nur an seine Beschreibung einer durch ihre Structur besonders gekennzeichneten Zelle, der sogen. motorischen Zelle, halten. Dieselbe ist charakterisiert durch die „parallelstreifige“ („streifenförmige“) „Anordnung der färbbaren Teile“. In der Zelle unterscheidet Nissl zwei Bestandteile, von denen er den einen als „(sichtbar) geformt oder als färbbar,“ den andern als „nicht (sichtbar) geformt oder als nicht färbbar“ bezeichnet. Dass erstere („die gefärbten Substanzportionen“) — „was die färbbaren Substanzen sind, wissen wir nicht“ - sämtlich aus Körnchen zusammengesetzt seien, bestreitet er entschieden, wenn er auch für einige diese Annahme gelten lässt.

Letztere — „den nicht färbbaren Bestandteil“— bezeichnet er als „Träger wahrer Nervenfibrillen“, hebt jedoch gleichzeitig hervor, dass er „wenigstens bei gewissen Zellarten aus Nervenfibrillen und einer weiteren Substanz bestehe.“

Eine fibrilläre Structur der ungefärbten Substanz nimmt auch Benda an, auf dessen Arbeit wir auch bezüglich der Granula hinweisen. S. Ramon y Cayal will in den Zellen drei Elemente sehr scharf unterscheiden: die Chromatinschollen, das chromatinlose Netz oder nervöse Spongioplasma und die zwischen den Schollen liegenden Vacuolen oder Leitungsbahnen. Jede grosse Chromatinscholle setzt sich nach ihm aus einem Netz oder einem Schwamm („Spongioplasma“) zusammen, über deren Balken sich eine continuierliche Chromatinkruste gelegt hat. Die Chromatinsubstanz zeigt sich leicht körnig, was nach ihm zu der Annahme berechtigt, dass sie eine Mischung zweier Stoffe enthält, eines basophilen und eines andern, der basische Anilinfarbstoffe nicht annimmt.

Held kommt neuerdings zu der Auffassung, dass die Nissl'schen Körper aus einer gerinselartigen Grundmasse bestehen, welche die einzelnen Granula zusammenhält. Die Grundmasse der Zelle ist nach ihm nicht fibrillär gebaut, sondern maschig oder mehr netzig.

v. Lenhossék äussert sich in seinem Aufsatz über die Structur der Spinalganglienzellen, dass in ihnen die Schollen und namentlich die grösseren unverkennbar zusammengesetzte Bildungen sind. „Mit Immersion betrachtet erkennt man in ihnen einen Aufbau einerseits aus kleinen Granulis, andererseits aus einer diffusen, sich mit Toluidinblau etwas schwächer färbenden Zwischensubstanz.“ Das Grundplasma stellt er sich als ein körnig-wabiges oder im Anschluss an Reinicke als pseudowabig vor.

In seiner jüngst erschienenen Arbeit unterscheidet Marinesco in der Ganglienzelle drei Elemente:

1. ein „chromatophiles“ Element,
2. ein „geformtes achromatisches“ und
3. ein „ungeformtes achromatisches“ Element.

Das erste Structurelement wird gebildet durch Körnchen,

die durch eine achromatische Substanz wie durch ein Bindemittel zu grösseren Verbänden zusammengefügt werden.

Die geformte achromatische Substanz bildet im Zellleib ein Netzwerk, welches einerseits mit den Fibrillen der Fortsätze direkt zusammenhängt, anderseits mit den in ihren Maschen liegenden gröberen chromatophilen Elementen durch feinere Bälkchen in Beziehung tritt.

Nach van Gehuchten, dessen Untersuchungen mit der Nissl'schen Methode uns allerdings nur im Referat zur Zeit zugänglich sind, besteht ebenfalls die achromatische Substanz speciell der motorischen Vorderhornzellen, aus einer netzförmig organisierten Masse und aus einer nicht organisierte Masse, in welcher das protoplasmatische Netz eingebettet liegt.

Diese beiden Partien befinden sich im Zusammenhang mit den Dendriten und mit dem Axencylinderfortsatz. In der achromatischen Substanz liegen die chromatophilen Elemente, die einen feinkörnigen Bau zeigen.

Dieselben haften an der organisierten netzförmigen Masse, speciell an ihren Knotenpunkten. An einzelnen Stellen können die Körner sich zu verschiedenartig granulierten oder homogenen Stäbchen zusammenballen, oder die chromatische Substanz imprägniert die Trabekel, welche von den Knotenpunkten des Netzes abstammen.

Soweit die wichtigsten Ansichten der Autoren über den Bau der Ganglienzelle.

Ohne weiteres geht daraus hervor, dass die Ansichten über die Structur der Zellen und speciell auch über die Zusammensetzung der „färbbaren Substanzportionen" (Nissl) sehr geteilt sind. Darauf ist wohl auch zurückzuführen, dass die Schilderung pathologischer Veränderungen an den Zellen keineswegs immer einen klaren und unzweideutigen Einblick in den Vorgang gewährt.

An die Spitze der folgenden Ausführungen, die sich auf unsere eigenen Untersuchungen beziehen, wollen wir die Methoden stellen, mit denen wir gearbeitet und mit Hülfe deren wir die weiterhin vertretene Ansicht gewonnen haben.

1. Härtung in 95 proc. Alkohol (kleine Stücke einen Tag, grössere zwei Tage — mit Wechseln), Aufkleben mit Gummi arabicum. Schneiden unter 80 proc. Alkohol. Erwärmen der Nissl'schen Methylenblaulösung[1]) bis zum Aufsteigen von Blasen, Einlegen der Schnitte in dieselbe für ca. eine Minute. Entfärben in abs. Alkohol. Terpentinalkohol (Alc. abs. 100,0, Ol. terebinth. rect. 5,0), Alc. absolut., Ol. bergam.

   Der Grad der Entfärbung wird mit dem Mikroskop controliert.

[1]) Methylenblau B. pat. 0,75
Venet. Seife 0,35
Aqu. dest. 200,00

2. Das gleiche Verfahren, nur werden die Stücke in Celloidin eingebettet (ein bis zwei Tage Alc. abs., einen Tag Aeth. Alc. ana., Celloidineinbettung).
3. Härtung in Müller-Formol (Orth)[1])

   Dazu sei nur bemerkt, dass wir jetzt zur Darstellung der Zellstructuren nur noch Thionin (1 proc. wässrige Lösung) und Neutralrot (1 proc. wässrige Lösung) hierbei anwenden.

Uebrigens möchten wir uns an dieser Stelle nicht der Bemerkung enthalten, dass die Zellbilder nach Müller-Formol-Härtung nicht nur nicht hinter den durch Alkohol-Härtung gewonnenen zurückstehen, sondern dieselben eher noch übertreffen.

In Folgendem beziehen wir uns nur auf die grossen Zellen der Vorderhörner und der Centralwindungen beim Menschen. Eine solche Zelle z. B. aus dem Vorderhorn zeigt uns bei schwacher Vergrösserung um den Kern concentrisch gelegene, in den Protoplasmafortsätzen mehr oder weniger parallel angeordnete Figuren von sehr wechselnder Gestalt und Grösse, welche sich bei der Anwendung basischer Anilinfarben durch ihre intensive Färbung von einem so gut wie ungefärbten Grunde abheben. — Der Axencylinderfortsatz ist von ihnen stets frei. — Mit Immersion erscheinen diese Figuren nicht als einheitliche Körper, sondern sie lassen sich stets auflösen in einen Haufen feiner Körnchen. Freilich sieht man bei Anwendung von Farbgemischen oder auch starker Färbung mit einer Farbe, dass die Substanz zwischen den Körnchen sich etwas stark färbt. Wir glauben jedoch diese Zwischensubstanz von dem übrigen Zellprotoplasma principiell nicht trennen zu können.

Obwohl wir uns somit bewusst sind, dass wir es in den erwähnten Figuren eigentlich nur mit Körnchen-Aggregaten zu thun haben, so haben wir dennoch in Folgendem den Namen „Granula" der Einfachheit und des leichteren Verständnisses halber beibehalten.

Was den Bau des Grundplasmas angeht, so wollen wir, ohne auf den Streit über die fibrilläre Structur desselben (Flemming — von Lenhossék) einzugehen, nur bemerken, dass wir mit unseren Methoden keine sichere Structur haben sehen können, abgesehen von solchen Fällen, wo uns dasselbe nach so gut wie völligem Schwunde der Granula einen, am ersten als schwammig oder feinschaumig zu bezeichnenden Eindruck machte. Dabei müssen wir es dahingestellt sein lassen, ob dieses Bild den normalen Bau des Zellgrundplasmas vorstellt, oder ob wir es mit dem Ausdruck einer pathologischen Veränderung desselben zu thun haben. Ein derartiges Bedenken können wir auch dem von Marinesco beschriebenen Netzwerk gegenüber nicht unterdrücken, da er es nur, oder wenigstens nur besonders deutlich bei pathologisch veränderten Zellen

[1]) Litteraturverzeichnis No. 24.

wahrgenommen hat. Es ist uns jedenfalls mit unserer Methode nie gelungen, ein Netzwerk zu sehen, das dem von ihm, Ramon y Cayal und van Gehuchten geschilderten entspräche.

Die Besprechung unserer eigenen Befunde wollen wir an einen Fall anknüpfen, dessen klinischen Befund wir ebenso wie den der weiter unten zu besprechenden nur kurz skizzieren wollen, indem wir auf die Tabelle am Schluss verweisen.

Der Kranke, welcher am 10 Juni 1897 aufgenommen wurde, zeigte hochgradige motorische Erregtheit die in ihrer Intensität wechselte. Psychisch stand im Vordergrunde das Bild der Verwirrtheit; auch Sinnestäuschungen auf optischem und akustischem Gebiete, isolierte Wahnvorstellungen und zeitweises Gedankenlautwerden wurden beobachtet. Die Untersuchung der inneren Organe ergab keinen pathologischen Befund. Die Pupillen-Reactionen waren vorhanden. Die Augenbewegungen frei. Die Zunge kam gerade, etwas zitternd, zeigte weder Bisse noch Narben. Starkes Zittern der Hände. Keine Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur. Sensibilität intact, Kniephänomen lebhaft. Gang etwas schwankend, im übrigen keine gröbere Störung der Motilität. Keine Störung der Sprache.

Drei Tage vor dem Tode, der am 31. August 1897 eintrat, machte sich eine hochgradige allgemeine Schwäche bemerkbar. Fieber bestand nicht. — Aus dem Vorleben des Kranken heben wir hervor, dass er von frühester Jugend an dem Alkoholmissbrauch in hohem Grade ergeben war. Schon in den Jahren 1887 und 1889 sind ähnliche Zustände wie der oben geschilderte beobachtet worden.

Die Section des eben beschriebenen Falles ergab ein auffallend geringes Hirngewicht (1090 g), sonst keine makroskopischen Veränderungen am Gehirn[1]).

Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt schon bei schwacher Vergrösserung an den grossen Ganglienzellen der Centralwindungen eine hochgradige Formveränderung auf:

Sie erscheinen nicht mehr vielstrahlig, sondern abgerundet, fortsatzarm, wie gebläht; sie lassen die bekannte Zeichnung mehr oder weniger vermissen. Aus den sehr wechselvollen Zellbildern, die sich bei der Betrachtung mit Immersion ergeben, wollen wir einige herausgreifen und eingehender schildern. So sehen wir z. B. grosse, runde, vollständig fortsatzlose Zellen. Der sehr helle Kern, welcher ausser einem anscheinend unveränderten Kernkörperchen einige so gut wie ungefärbte Partikelchen enthält, liegt randständig und wird von der Peripherie durch einige wenige Granula abgegrenzt. Im Uebrigen sind sämtliche Granula geschwunden, die ganze Zelle erscheint sehr hell (Fig. 1). Andere Zellen sind in ihrer Formveränderung noch nicht so weit gediehen, sind noch nicht so sehr abgerundet und zeigen in ihren z. T. noch erhaltenen Fortsätzen mehr oder

[1]) cf. hierüber Tabelle.

weniger deutliche Granula. In solchen Zellen liegen diese in der Peripherie und zwar besonders an der Abgangsstelle des Spitzenfortsatzes, während central und vom Spitzenfortsatz entfernt, nur vereinzelt liegende feine Körnchen zu finden sind (Fig. 2). Ein anderes Mal sehen wir nicht am Spitzenfortsatz, sondern an einer anderen Seite, etwa ihm gegenüber, noch grössere Granula liegen (Fig. 3). An einigen Zellen sieht man nur ganz diffus zerstreut feinste Körnchen, keine grösseren Granula. Viele Zellen lassen einen Kern vermissen, vielfach finden wir denselben randständig und zwar oft an die Abgangsstelle eines Protoplasmafortsatzes, speciell des Spitzenfortsatzes gerückt. Nicht selten ist auch der Kern, der immer durch seine Helligkeit auffällt, mehr oval, bisquitförmig und etwas ausgezackt; hin und wieder sieht man kein Kernkörperchen in ihm. Was die Zellgrundsubstanz anlangt, so konnten wir keine wesentliche Abweichung von der Norm wahrnehmen. Neben hellen, stark gelichteten, aber deutlich abgrenzbaren Zellen liegen solche, die sich von der Umgebung nicht deutlich abheben, vielmehr einen schemenartigen Charakter zeigen.

Ein besonders wichtiges Zellbild wollen wir hier noch beschreiben, auf dessen Erklärung wir weiter unten zurückkommen:

In mehreren mehr oder weniger aufgehellten Zellen, wo man nur am Rande noch stärkere Granula erkennt, sieht man central eine eigenartige Figur, die am ehesten an eine Kernspindel erinnert. Es handelt sich, wie die nähere Betrachtung zeigt, nicht um eine solche, sondern um mehr oder weniger grosse Granula, die eben durch ihre Zusammenlagerung bei mittlerer Vergrösserung den Eindruck einer Kernspindel hervorrufen (Fig. 4). Im Anschluss hieran wollen wir bemerken, dass wir auch Zellen sahen, wo an der Peripherie und um den Kern Granula noch lagen, während dazwischen nur feinste Körnchen sich finden, bezw. ein Schwund an solchen eingetreten ist. Erwähnen wir noch, dass wir gelegentlich in Ganglienzellen Leukocyten fanden und eine Schwellung des Leibes der Gliazellen sahen, so ist unsere Beschreibung der mikroskopischen Befunde damit beendigt.

Im Rückenmark zeigt von den Vorderhornzellen nur eine beschränkte Anzahl auffallende Veränderungen. Diese tragen denselben Charakter wie die eben beschriebenen der Rindenzellen, sodass wir uns ein näheres Eingehen ersparen können (Fig. 5).

Fassen wir nun die Zellenveränderungen in Kürze zusammen, so heben wir zuerst als bemerkenswert hervor, dass die Zellen statt der polygonalen, vielstrahligen, eine abgerundete Form annehmen, dass an ihnen die Fortsätze wenig oder schliesslich gar nicht hervortreten. Was die Granula anbetrifft, so besteht die Veränderung darin, dass wir sie nur noch vereinzelt und zwar besonders peripher finden, während wir central

nur feine, regellos zerstreut liegende Körnchen antreffen. Ein weiteres Stadium ist gekennzeichnet durch den Schwund auch dieser feinsten Körnchen. Der ganze Process schreitet vom Centrum nach der Peripherie fort, entweder gleichmässig in allen Richtungen oder in stärkerem Grade nach der Abgangstelle des einen oder anderen Fortsatzes hin.

Gehen wir zu den Ergebnissen der Untersuchung nach Marchi über, so sahen wir an den Präparaten aus den verschiedensten Rindengebieten nirgends eine Schwarztüpfelung, weder in der Rinde selbst, noch im Verlauf der sie verlassenden Fasern. Dahingegen finden wir eine durch die Marchi'sche Methode deutlich hervortretende Veränderung im Rückenmark, verlängerten Mark und Brücke — und zwar in den Pyramidenbahnen. Als bemerkenswert heben wir hervor, dass die Schwarztüpfelung in den unteren Rückenmarksabschnitten gegenüber einer gewissen Helligkeit in den Seitensträngen zurücktrat, während sie um so deutlicher ausgeprägt war, je höher wir im Rückenmark aufstiegen und uns der Brücke näherten. In der inneren Kapsel fand sich keine Schwarzsprenkelung. Wir haben es im unteren Rückenmark mit einem älteren, in seinen höher gelegenen Teilen mit einem frischeren Degenerationsprozesse zu thun.

Ehe wir zur Beantwortung der Frage schreiten, ob die von uns beschriebenen Zellveränderungen für den vorliegenden Krankheitsfall als specifische anzusehen sind oder derartiger Fragen mehr, wollen wir noch in Kürze über die Resultate unserer Zelluntersuchungen in anderen Fällen berichten.

Zur Untersuchung gelangten einmal Fälle sogenannter Erschöpfungsdelirien; — es handelte sich um Personen, deren Organismus durch Carcinose oder schwere Tuberkulose erheblich geschwächt war Weiterhin erwähnen wir Fälle von Dementia paralytica mit und ohne paralytische Anfälle vor dem Tode; endlich solche von Dementia senilis.

In allen diesen Fällen finden wir zunächst in den centralen Partien der veränderten Zellen der Centralwindungen keine grösseren Granula mehr, sondern regellos angeordnete feine Körnchen. Dieser Process schreitet nach der Peripherie fort, bald concentrisch, bald in stärkerem Grade nach der einen oder anderen Seite. Ein weiteres Stadium ist dann ein mehr oder weniger ausgeprägter Schwund der Körnchen, welche die Granula zusammensetzen. Was die äussere Gestalt der Zelle anlangt, so wäre die Tendenz zur Abrundung und Verkleinerung hervorzuheben.

Sehr schön waren diese Veränderungen zu sehen in einem Falle von Dementia senilis, dessen klinische Beobachtung wir kurz skizzieren wollen (Tabelle No. 27): Bei einem 70jährigen Manne mit Schrumpfniere wurden ca. zwei Monate vor dem Tode Krampfanfälle beobachtet, wonach über Parästhesien im linken Arm geklagt wurde, der objectiv sich kälter als der rechte

anfühlte. Eine weitere objectiv nachweisbare gröbere Sensibilitätsstörung war nicht zu bemerken. Was die Motilität anlangt, so zeigte Patient, wie schon früher festgestellt war, einen paretischen, etwas unsicheren Gang. Kniephänomene vorhanden, desgleichen Pupillen-Reactionen. Etwa drei Wochen vor dem Tode wird Patient in Anfällen gefunden, die, ohne einen bestimmten Ausgangspunkt aufzuweisen, den ganzen Körper ergriffen hatten. Sechs Tage später, als Patient wieder einer Untersuchung unterzogen werden konnte, fand sich ausgesprochene Hemiparese links nebst Anästhesie und Analgesie, sowie Störung der Lageempfindungen. Vier Tage vor dem Tode wurde im linken Ellenbogen und Kniegelenk beginnende Contractur festgestellt. Die Section ergab für die Hemiparese makroskopisch keine Unterlage, dagegen zeigte die mikroskopische Untersuchung der Centralwindungen schon bei schwacher Vergrösserung, dass die grossen Ganglienzellen rechts viel weniger deutlich hervortreten als links; sie erscheinen verkleinert, auffallend rund und fortsatzarm. Weiterhin macht sich bemerkbar eine Kernvermehrung des Zwischengewebes der rechten gegenüber der linken Seite. Mit Immersion konnten wir in den Ganglienzellen der rechten Centralwindungen die schon oben erwähnten Befunde constatieren, die durch den Vergleich beider Seiten in voller Klarheit hervortraten (Fig. 8 u. 9). Mit Marchi fanden wir eine sehr deutliche Veränderung in der linken Pyramidenbahn, die wir von der Rinde bis ins Rückenmark verfolgen konnten. — Soweit der Bericht über den mikroskopischen Befund in der Rinde.

Zunächst wirft sich jetzt die Frage auf, ob diese Befunde verschieden sind von den Veränderungen der Vorderhornzellen im Rückenmark, wie wir sie in den gleichen, sowie in anderen Fällen gefunden haben. Abgesehen von den erwähnten Fällen und mehreren Paralysefällen haben wir untersucht:

einmal die Vorderhornzellen von solchen Individuen, die während des Lebens keine spinalen Symptome zeigten und an Carcinose, chronischer Tuberkulose, schwerem Herzfehler litten;

andere Fälle betrafen: chronischen Alkoholismus, perniciöse Anämie und Lues cerebrospinalis, die auf eine Erkrankung des Rückenmarks hinwiesen (Fig. 10—16).

Endlich erwähnen wir einen Fall (Tab. No. 28), bei welchem eine Carcinommetastase zu einem Bruch des linken Beines und somit zu einer schweren Functionsstörung dieses Gliedes geführt hatte. — Hierbei fanden wir eine linksseitige Veränderung der Vorderhornzellen auf das Sacral- und Lumbalmark beschränkt. (Fig. 6 und 7.) Bei demselben Falle fand sich eine Carcinommetastase am linken Foramen condyloideum, welche zur Atrophie des linken Hypoglossus und zu einer Veränderung des Kernes derselben Seite geführt hatte.[1])

Die Zellveränderungen, welche in diesen verschiedenen

[1]) Litteraturverzeichnis No. 25.

Fällen an einer verschieden grossen Zahl von Zellen zu sehen waren, boten nun im ganzen dasselbe Bild, wie wir es schon oben bei den Zellen der Rinde beschrieben haben. Es handelte sich um eine Alteration der Granula, welche zumeist vom Centrum nach der Peripherie fortschritt; nur selten sahen wir an der Peripherie feine Körnchen, während in den centraleren Partien der Zelle noch grössere Granula lagen. Die Formveränderung der Zellen entsprach den bei den Rindenzellen erhobenen Befunden. Die Kernalteration zeigte sich im Rückenmark wie in der Rinde darin, dass die Kerne bald mehr ovale, bald mehr biscuitförmige Gestalt annahmen, wie ausgezackt aussahen, sich verschieden stark färbten; es fand sich aber kein Anhaltspunkt, charakteristische Veränderungen an ihnen festzustellen.

Somit können wir vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus keinen principiellen Unterschied zwischen den Veränderungen der grossen Ganglienzellen der Centralwindungen und der Vorderhornzellen constatieren.

Ueberblicken wir die von uns untersuchten Fälle, so haben wir es zu thun mit Individuen von 5 bis 84 Jahren. Die beiden ersten Fragen, welche sich uns aufdrängen, ob hinsichtlich der Granula einmal entsprechend den Altersunterschieden eine Differenz hervortritt, dann ob das hohe Alter als solches, unabhängig von besonderen Krankheitsvorgängen, eine derartige Veränderung zur Folge hat, glauben wir verneinen zu können.

Eine andere Frage von besonderer Bedeutung ist die, welche Rolle das Fieber bei der Veränderung der Granula spielt. Wir wollen nur hervorheben, dass wir bei chronischer Lungentuberkulose mit lang dauerndem Fieber nur sehr geringfügige Veränderungen fanden, und dass wir im allgemeinen einen bemerkenswerten bezw. constanten Einfluss des Fiebers auf die Granula aus unseren Fällen nicht herleiten konnten.

Aetiologisch haben wir die verschiedensten Momente zu verzeichnen, von denen bald das eine, bald das andere im Vordergrunde stand. In der menschlichen Pathologie wird man ja meist nicht über sog. reine Fälle zu verfügen haben, wie sie das Tierexperiment liefert.

Als den einzigen ätiologisch vielleicht reinen Fall möchten wir auf den Fall zurückkommen, bei dem mit grösster Wahrscheinlichkeit die durch den Beinbruch herbeigeführte Functionsstörung der Extremität die einseitige Veränderung im Rückenmark zur Folge hatte (Tab. 28). Das Wesen der letzteren unterschied sich aber in nichts von dem Charakter, den die Veränderungen in allen anderen Fällen darboten.

Nur das eine glauben wir an der Hand unserer Fälle sagen zu können, dass wir hinsichtlich der Veränderung der Granula nur einen quantitativen, einen Intensitäts-Unterschied in Bezug auf ein und denselben Vorgang

zu verzeichnen haben, gleichgültig, ob dieses oder jenes ursächliche Moment im Vordergrunde steht.

Im Einklang hiermit können wir auch nicht den von Marinesco aufgestellten Unterschied zwischen der sogen. „Reaction par distance“ und der primären Läsion der Zellen anerkennen. Wir wollen nur bekennen, dass wir nicht die Hoffnung hegen, in der menschlichen Pathologie zur Aufstellung sogen. Typen, d. h. charakteristische Veränderungen der Granula für das einzelne ätiologische Moment kommen zu können.

In diesen Bedenken werden wir nicht erschüttert durch den Hinblick auf die anderen Bestandteile der Zelle, soweit sie mit den von uns angewandten Methoden zur Darstellung kommen. Auch sie scheinen uns in den verschiedenen Fällen nur graduell unterscheidbare Differenzen aufzuweisen.

Die Zellveränderungen in allen von uns untersuchten Fällen zeigten nur in der Intensität des Prozesses Unterschiede, nicht in der Qualität. Es drängt sich jetzt die Frage auf, ob wir im Stande sind, für eine bestimmte Functionsstörung eine bestimmte Structurveränderung der Zelle, die in der Alteration der Granula sich äussert, als anatomische Grundlage anzusprechen.

Was unsern ersten Fall anlangt, so zeigte derselbe einen hohen Grad von Bewegungsdrang, eine ausgesprochene motorische Hyperfunction, die nur drei Tage vor dem Tode erheblich infolge der allgemeinen Schwäche abnahm. Auf der anderen Seite ist zu berücksichtigen der Fall, in dem durch eine Carcinommetastase im linken Oberschenkel eine primäre Afunction bewirkt war, welche secundär die einseitige Zellveränderung im Rückenmark herbeiführte; auch sei hier nochmals im gleichen Sinne an die primäre Veränderung des linken nervus hypoglossus und die secundären im zugehörigen Kerne desselben Falles erinnert.

Die erwähnte Thatsache schon, dass eine primäre Afunction zu der im Wesen gleichen Zellveränderung führt, wie wir sie unter den verschiedenen anderweitigen Bedingungen finden, wird uns davon abhalten, eine bestimmte Structurveränderung als das anatomische Bild einer bestimmten Functionsstörung zu betrachten. Vielmehr sind wir geneigt, die Structurveränderung, die wir mit unserer Methode wahrnehmen, im Allgemeinen aufzufassen als den Ausdruck abnormer Lebensvorgänge in der Zelle.

„Die klinisch verschiedenen Bilder entsprechen keinen verschiedenen specifischen Gewebsbefunden.“[1])

Zum Schluss wollen wir noch kurz die Frage streifen, ob die Granula regenerationsfähig sind. Dieselbe ist bejaht worden von Nissl, Heilbronner, Bödeker und Julius-

[1]) s. Litt.-Verz. No. 46.

burger[1]) u. a. Schon a priori wird man mindestens die hohe Wahrscheinlichkeit eines solchen Vorganges anerkennen. Kommen doch Fälle wie unser zuerst besprochener, bei dem wir so schwere Zellveränderungen beschrieben haben, zur Heilung, und wir setzen wohl nicht zu viel voraus, wenn wir annehmen, dass mit der Heilung allmählig auch die alte Structur wiederkehrt.

Experimentell ist die Frage bejaht worden von Nissl, Marinesco, van Gehuchten, Goldscheider und Flatau, sowie Klempner und Pollak.

Wir selbst möchten die oben beschriebenen Zellbilder, wo wir im Centrum von Zellen, in denen sonst ein sehr starker Schwund der Granula sich fand, die eigentümlich angeordneten Körnchenaggregate (Granula) sahen, in diesem Sinne auslegen. (Fig. 4.)

Der Ausgleich der Structurveränderung zur Norm ist nach unserer oben dargelegten Auffassung der anatomische Ausdruck dafür, dass die Zelle, wieder beeinflusst von ihren alten Lebensreizen, denen vordem ihre Reactionsweisen genau angepasst waren, auf's Neue entsprechende Arbeit leistet.

Wir sehen eben in der Alteration der Granula eine bereits anatomisch sichtbar gewordene Reaction der Zelle auf die durch die Krankheit, d. h. besondere Reizvorgänge, abgeänderten Lebensbedingungen.

Die Restitution der Granula ist für uns ein anatomisches Kriterium, dass die Anpassung der Lebensvorgänge in der Zelle an die äusseren Einflüsse stattgefunden, dass das Spiel der Kräfte wieder sein Gleichgewicht gefunden hat[2]).

Eine neue Störung dieses Gleichgewichtes findet zunächst seinen anatomischen Ausdruck in der Veränderung der Granula, die wir nach wie vor als Nährsubstanzen der Zelle auffassen; je nach dem Grade der Störung finden wir dann die bereits oben geschilderten anatomischen Befunde wieder.

Zum Schlusse ergreifen wir gern die Gelegenheit, unserem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Moeli, für die freundliche Ueberlassung des Materials unseren ergebensten Dank auszusprechen. An einem Teil unserer Untersuchungen ist Herr College Boedeker in dankenswerter Weise beteiligt. Herr College Kaplan hat uns in liebenswürdigster Weise die Zeichnungen angefertigt und dadurch zu grossem Danke verpflichtet.

Litteraturverzeichnis.

1. Alzheimer, Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Erkrankung bulbärer Kerne und der Rinde. Arch. f. Psych., XXIII, S. 459.
2. Derselbe, Ueber die anatomische Ausbreitung des paralytischen Degenerationsprocesses. Rf. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1896, S. 560.

[1]) s. Litt.-Verz. No. 48.
[2]) Litt. Verz. No. 26a.

3. Derselbe, Ein Fall von luetischer Meningomyelitis und Encephalitis. Arch. f. Psych., XXIX, S. 63.
4. Derselbe, Beiträge zur patholog. Anatomie der Hirnrinde und zur anat. Grundlage einiger Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. II, S. 82.
5 Bailey and Ewing, A contribution to the study of acute ascending paralysis (Landry's). New York Med. Journ., 1896. Rf. Neurol. Centralbl., Bd. 15, S. 1079.
6. Benda, Neurol. Centralbl., Bd. 14, S. 759. Ueber die Bedeutung der durch basische Anilinfarben darstellbaren Nervenzellstructuren. vg. Verhandlungen der physiol. Gesellschaft zu Berlin. 1885—86. No. 12, 13, 14.
7. Berger, Zelldegeneration der Vorderhornzellen des Rückenmarks, namentlich bei Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. I, S. 252.
8. Boedeker und Juliusburger, Ueber Rückenmarksveränderung zweier Fälle, die unter dem Bilde schwerer spinaler Erkrankungen und progressiver Anämie letal verliefen. Rf. Neurol. Centralbl. 15, S. 327.
9. Dieselben, Anatomische Befunde bei Dementia paralytica. Neurol. Centralbl., 1897, No. 16, S. 774.
10. Bonhoeffer, Klin. u. anatom. Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien. Monatsschr. f. Psych u. Neurol., I, S. 229.
11. S. Ramon y Cajal, Die Structur des nervösen Protoplasma. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 1, S. 156.
12. Cramer, Pathologisch-anatomischer Befund in einem acuten Falle der Paranoiagruppe. Arch. f. Psych., Bd. XXIX, S. 1.
13. Cristiani, Le fine alterazioni del cervelletto in relazione a quelle dell cervello etc. (Ann di Neurol. Anno XV, Fs. 1, 1897.) Rf. Neurol. Centralbl., 1897, S. 1099.
14. Flatau, Ueber Veränderungen des menschlichen Rückenmarks nach Ausfall grosser Gliedmassen. Deutsche med. Woch., 1897, No. 18.
15. Flemming, Vom Bau der Spinalganglienzellen. Beitr. z. Anat. u. Embr. als Festgabe an J. Henle, 1882.
16. Derselbe, Die Structur der Spinalganglienzellen bei Säugetieren. Arch. f. Psych., Bd. XXIX, S. 969. vg. dort auch die Litteratur.
17. Friedmann, Ueber die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis. Neurol. Centralbl., 1891, X, S. 1.
18. van Gehuchten, L'anatomie fine de la cellule nerveuse. (Internat. Congr. zu Moskau.) Rf. Neurol. Centralbl., 1897, No. 19, S. 805.
19. Goldscheider und E. Flatau, Beiträge zur Pathologie der Nervenzelle. Fortschr. d. Medicin, No. 7,1. April 1897. vg. auch Goldscheider, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 27, 1894, S. 174.
20. Dieselben, Weitere Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen. Fortschr. d. Medicin, No. 16,15. August 1897
21. Heilbronner, Rindenbefunde bei progressiver Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 53, 1896, S. 172.
22. Held, Structur der Ganglienzelle. Rf. Arch. f. Psych., XXIX, S. 987.
23. Juliusburger, Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle. Neurol. Centralbl., Bd. 15, S. 386.
24. Derselbe, Bemerkungen zur Härtung in Formol-Müller. (Orth'sche Mischung.) Neurol. Centralbl., 1897, No. 6.
25. Derselbe, Demonstration. Rf. Allg. Zeitschr. f. Psych., B. 54, S. 716.
26. Derselbe und E. Meyer, Beitrag zur Kenntnis der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems. Rf. Neurol. Centralbl., 1897, No. 13, S. 606.
26a. Derselbe und E. Meyer, Beitrag zur Pathologie und Spinalganglienzelle. Neurol. Centralbl. 1898, No. 4.
27. Klempner und Pollak, Die Wirkung des Botulismustoxins (Fleischgiftes) und seines specif. Antitoxins auf die Nervenzellen. Deutsche med. Woch., 1897, No. 32.
28. v. Lenhossek, Ueber den Bau der Spinalganglienzelle beim Menschen. Arch. f. Psych., XXIX, S. 345.

29. Lugaro, Chromatische und achromatische Substanz der Nervenzellen. Rivista di pat. nerv. e ment., 1896, Vol. I, Fs. 1.
29a. Lugaro, Rivista di Patologia nervosa e mentale. Vol. I, fasc. 12. Dec. 1896.
29b. Derselbe, Ebenda, 1897. Vol. II, fasc. 12.
29c. Colucci, Cellula nervosa etc. Annali di Neurol. Anno XV, f. I—II.
30. Derselbe, Sulla Morfologia e sul valore etc. Acad. Medico-Chirurg. di Napoli. Anno L. Nuov, Ser., No. 3. 1896.
31. Marinesco, Des Polynéurites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. Rev. neurol., 1896.
32. Derselbe, Pathologie de la Cellule nerveuse. 1897, Paris.
33. Derselbe und P. Marie, Sur un cas de paralysie de Landry etc. Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpit de Paris, 1895, October.
34. Derselbe und Oettinger, De l'origine infectieuse de la paralysie de Landry on des lésions primitives etc. Comptes rendus de la Soc. de biol. séance du 25. jan. 1896.
35. Muratow, Klin. u. pathol. Beiträge zur Lehre von der beiderseitigen cerebralen Lähmung im Kindesalter. Deutsche Ztsch. r. Nervenheilk., Bd. X, S. 222.
36. Derselbe, Ueber die protrahierten corticalen Krämpfe bei der allg. Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl., 1897, S. 194.
37. Béla Nagy, Ueber die Nervenzellen der gegen die Wutkrankheit eingeimpften Hunde. Neurol. Centralbl. 15, S. 68.
38. Nissl, vg. u. a.: Ueber die Veränderungen uer Ganglienzellen etc. Zeitschr. f. Psych., Bd. 48, S. 197.
39. Derselbe, Ueber die sog. Granula der Nervenzellen. Neurolog. Centralbl., 1894, S. 676.
40. Derselbe, Der gegenwärtige Stand der Nervenzellen-Anatomie und -Pathologie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1895, S. 1. vg. ebenda S. 5: Angabe der hierher gehörigen Arbeiten Nissl's.
41, Derselbe, Die Hppothese der specif. Nervenzellenfunction und Studien zur Anatomie und Histopathologie der Nervenzelle. Zeitschr. f. Psych., 1897, S. 1 ff.
42. Nonne, Weiteres zum Capitel der Rückenmarksbefunde bei letalen Anämien. Rf. Neurol. Centralbl. 15, S. 137.
43. Rosin, Ueber eine neue Färbungsmethode des gesamten Nervensystems nebst Bemerkungen über Ganglienzellen und Gliazellen. Neurol. Centralbl., Bd. 12, S. 803.
44. Schaffer, Sur l'origine de l'amyotrophie tabétique. Rev. neurol., 1896, No. 4. Rf. Neurol. Centralbl., 1897, Bd. 15, S. 698. vg. auch Schaffer, Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks. Neurol. Centralbl., Bd. 10, S. 232.
45. Derselbe, Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie nebst Beitrag zur Trophik der Neuronen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. II, H. 1, S. 30.
45a. Derselbe, Ueber Nervenzellveränderungen des Vorderhorns bei Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. III, S. 64.
46. Siemerling und Boedeker, Chron. fortschreitende Augenmuskellähmung und progr. Paralyse. Arch. f. Psych, Bd. XXIX, S. 420 ff, S. 759 ff.
47. Warda, Beiträge zur Histopathologie der Grosshirnrinde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1895, VII.
48. Ottomar Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien und Leipzig 1897. (cf. Die anatomischen Befunde bei Herzmuskelentartung und ihre klinische Bedeutung.)
49. W Roux, Der Kampf der Teile im Organismus.

Erläuterung der Abbildungen.

1. Veränderte grosse Ganglienzellen der Centralwindungen (Fall 1).
2. Härtung: Müller-Formol, Färbung: Thionin.
3. Vergr.: Immersion (Zeiss und Winkel). — Fall 1.
4. Veränderte grosse Ganglienzelle aus den Centralwindungen (Fall 1). Central restituirte Granula? (Härtung etc. wie oben.) — Fall 1.
5. Veränderte Vorderhornzelle aus dem Lendenmark (Fall 1). (Härtung etc. wie oben.) — Fall 1.
6. Unveränderte Vorderhornzelle aus dem unteren Lendenmark der rechten Seite. (Härtung etc. wie oben.) — Fall 28.
7. Veränderte Vorderhornzelle aus dem unteren Lendenmark der linken Seite. (Härtung etc. wie oben.) — Fall 28.
8. Unveränderte grosse Ganglienzelle aus den Centralwindungen der linken Seite. (Härtung etc. wie oben.) — Fall 27.
9. Veränderte grosse Ganglienzelle aus den Centralwindungen der rechten Seite. (Härtung etc. wie oben.) — Fall 27.
10. Veränderte Vorderhornzellen aus dem Lendenmark. (Härtung: Alkohol, Färbung: Methylenblau [nach Nissl], Imm.: Zeiss.) — Fall 16.
11. — Fall 16.
12. — Fall 16.
13.
14. Veränderte Vorderhornzellen aus dem Lendenmark. (Härtung etc. wie vorige.) — Fall 19.
15. — Fall 19.
16. — Fall 19.

(Tabellen siehe S. 330 bis 343).

No.		Klinische Symptome	Section[1])
1	S., 43j. Mann, aufgenommen 10. VI. 97, † 31. VIII. 97, vg. S. 14.	Chron. Alkoholismus. — Verwirrtheit, daneben Hallucinationen und Wahnverstellungen. Hochgradige motorische Unruhe. — Pupillenreactionen waren vorhanden, Kniephänomene lebhaft.	11½ Stunden p. m. Kleiner pneumonischer Herd. Frische fibrinöse Pleuritis rechts. — Braune Atrophie des Herzens. — Fettdurchwachsung der Muskulatur des rechten Ventrikels. — Leichte Trübung und Oedem der Pia, im übrigen keine makroskopischen Veränderungen. — Gehirngewicht 1095 g. (Das niedrige Gehirngewicht ist wohl zurückzuführen auf die lange Dauer der mit mehrfachen Exacerbationen verbundenen progredienten Gehirnerkrankung.)
2	Ma. 53j. Mann, aufgenommen 11. II. 97, † 14. II. 97.	Erschöpfungsdelirien. Cachexie. Carcinoma oesophagi. Keine Lähmung. Kein Fieber. Pupillenreactionen und Kniephänomene vorhanden.	17½ Stunden p. m. Carcinoma oesophagi an der Teilungsstelle der Bronchien. Metastasen in der Lunge, Leber und im Stirnhirn links.
3	He., 47j. Mann, aufgenommen 15. XII. 96. † 14. II. 97.	Erschöpfungsdelirien. Marasmus. — Tuberculosis pulmonum. — Fieber. Pupillenreaction und Kniephänomen vorhanden.	15 Stunden p. m. Schwere Lungentuberkulose. Pleuritis adhaesiva. Nierenamyloid. Leptomeningitis chron. Oedem der Pia.
4	H., 33j. Mann, aufgenommen 24. VIII. 93, † 25. III. 97.	Paranoia chron. — Mitral-Insufficienz und -Stenose. Ascites. — Oedem der unteren Extremitäten. — Kein Fieber. — Kniephänomene sind vorhanden, ebenso die Pupillenreactionen.	16 Stunden p. m. Endocarditis chron. valv. mitralis. — Hypertrophie des linken Ventrikels. Pericarditis und Pleuritis fibrinosa. Hyperämie des Gehirns.
5	Kr., 52j. Mann, aufgenommen 2. VII. 96. † 16. VI. 97.	Chron. Manie. — Emphysem. Asthma. — Mehrfache Hämoptoen. Pupillenreactionen und Kniephänomene vorhanden.	10 Stunden p. m. Lungenemphysem. Bronchitis. — Bronchiectasien. Hypertrophie des Herzens. Oedem des Gehirns.
6	Sp., 32j. Mann, aufgenommen 24. V. 95, † 7. XII. 96.	Dementia paralytica. — Lues. Articulatorische Sprachstörung. Kniephänomene vorhanden. Reaction auf Licht träge, auf Convergenz vorhanden. — Vielfach Anfälle. Seit mehreren Wochen vor dem Tode Beugecontracturen in allen Extremitäten. 3 Tage vor dem Tode Fieber.	3 Stunden p m. Atherom der Aorta. — Anämie sämtlicher Organe. — Sehr starke Atrophia cerebri, besonders des Stirnteils. — Hirngewicht 1022 g. Leptomeningitis chron. Pachymeningitis haemorrhag. interna dextra.

[1]) In unsern Fällen wurde die Section von 1—28 Stunden p. m. ausgeführt. Wir haben aber auch u. a. die Rinde der Centralwindungen und das Rücken-

Mikroskopische Untersuchung:	
Rinde der Centralwindungen	Rückenmark
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin, Neutralrot.	
Grosse Ganglienzellen abgerundet, fortsatzarm, wie gebläht. Sehr hochgradige Alteration der Granula (vgl. Fig. 1—4).	Eine Anzahl Zellen ebenso verändert wie die Rindenzellen (vgl. Fig. 5).
Mit Marchi'scher Methode:	
Keine Schwarztüpfelung, ebensowenig in den die Rinde verlassenden Fasern sowie in der inneren Kapsel.	Deutliche Schwarztüpfelung in den Pyramidenbahnen, die im unteren Rückenmark gering ist — dort fällt in den Seitensträngen eine gewisse Helligkeit auf — und zunimmt, je mehr wir uns der Brücke nähern.
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin, Neutralrot.	
An einzelnen Zellen in der Mitte feine Körnchen, peripher grössere Granula. (Sehr geringe Veränderung.)	Aehnliche Veränderungen wie an den Rindenzellen.
Mit Marchi'scher Methode:	
Weder im Rückenmark noch in der Rinde Degeneration nachweisbar.	
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Neutralrot.	
An ganz vereinzelten Zellen central feine Körnchen, peripher Granula. (Sehr geringe Veränderungen.)	Ebenso geringe Veränderungen wie in der Rinde.
Mit Marchi'scher Methode:	
Keine Degeneration in der Rinde und im Rückenmark.	
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin.	
	Sehr wenige Zellen zeigen central feine Körnchen, peripher Granula. (Sehr leichte Veränderung.)
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin.	
	Ziemlich viele Vorderhornzellen zeigen central in beträchtlicher Ausdehnung feine Körnchen, peripher Granula. (Stärkere Veränderung.)
Härtung: Alkohol. Färbung: Methylenblau.	
Central feine Körnchen, peripher — bei manchen Zellen nur am äussersten Rande — Granula. Grundsubstanz etwas stark gefärbt. (Ausgeprägte Veränderung.)	Verkleinerung der in ihrer Form erhaltenen Zellen, die mässige Veränderungen derselben Art wie die der Rinde zeigen.

mark eines Falles untersucht, bei dem erst 35 Stunden p. m. die Section gemacht war. Die Granula zeigten in diesem Falle keine Abweichung von der Norm.

No.		Klinische Symptome	Section
7	Bl., 33j Mann, aufgenommen 14. X. 96, † 23. III. 97.	Dementia paralytica. — Lues. Kniephänomene nicht zu erzeugen, ebenso wenig Pupillenreaction auf Licht. Convergenz-Reaction vorhanden. Romberg. Sprachstörung. Mehrere Tage vor dem Tode Diarrhoeen mit Fieber.	23 Stunden p. m. Peritonitis fibrinosa acuta. Colitis ulcerosa haemorrhagica. Atherom der Aorta. Gehirngewicht 1057 g. Hyperämie der Pia. Ependymitis granularis. Degeneratio grisea funicul. poster.
8	W., 45j. Mann, aufgenommen 28. I. 95, † 22. XI. 96.	Dementia paralytica. Lichtreaction der Pupillen nicht vorhanden. Kniephänomene lebhaft. Articulatorische Sprachstörung 5 Tage vor dem Tode vorübergehende Temperatursteigerung, 3 Tage vor dem Tode fieberfrei.	16 Stunden p. m. Atherom der Aorta. In beiden Lungenspitzen chronisch tuberculösee Herde. Gehirngewicht 1242 g. Leptomeningitis chronica. Ependymitis granularis. Hydrocephalus internus.
9	K., 46j. Mann, aufgenommen 28. VIII. 96, † 11. IV. 97.	Dementia paralytica. Lichtreaction der Pupillen nicht zu erzeugen, Convergenzreaction vorhanden. Articulatorische Sprachstörung. Kniephänomene lassen sich nicht hervorrufen. Zahlreiche Anfälle, Tod in Anfällen.	$8^1/_2$ Stunden p. m. Fibrinöse Pneumonie. Nephritis parenchymatosa. Pachymeningitis int. hämorrhagica. Gehirngewicht 1217 g. Ependymitis granularis. Atherom der Basisgefässe.
10	Ja., 49j. Mann, aufgenommen 15. VII. 96, † 4. II. 97.	Dementia paralytica. Reaction der Pupillen auf Licht nicht vorhanden. Articulatorische Sprachstöruug. Kniephänomene: 8 Monate vor dem Tode lebhaft, 8 Tage vor dem Tode links nicht zu erzeugen, rechts schwach. Im Anschluss an gehäufte, linksseitige Anfälle 3—4 Wochen vor dem Tode Hemiparesis sinistra, die bis znm Tode anhielt, Schon vorher Peroneuslämung links. Ein Tag vor dem Tode auch Parese des rechten Beines. Einige Tage vor dem Tode Fieber.	6 Stunden p. m. Gehirngewicht 1180 g. Leptomeningitis chron, Hydrocephalus internus. Ependymitis granularis. Degeneratio grisea funiculorum posteriorum.
11	F., 37j. Mann, aufgenommen 26. VII. 93, † 10. VII. 97.	Dementia paralytica. Sprachstörung. Reaction der Pupillen auf L. träge, auf C. erhalten. Kniephänomene nicht zu erzeugen. Romberg'sches Phänomen. 4 Tage vor dem Tode treten gehäufte Anfälle auf, die bis zum Tode dauern.	$23^1/_2$ Stunden p. m. Gehirngewicht 1170 g. Ependymitis granularis. Degeneratio grisea funic. poster. Hypostatische Pneumonie. Parenchymatöse Nephritis.

Mikroskopische Untersuchung:	
Rinde der Centralwindungen	Rückenmark
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin, Neutralrot.	In einer beträchtlichen Anzahl der Vorderhornzellen central in ziemlicher Ausdehnung feine Körnchen, peripher Granula. Sehr geringe Verkleinerung der Zellen. Untergrund nicht stärker gefärbt als in der Norm.
Härtung: Alkohol. Färbung: Methylenblau. Form der Zellen unverändert. Central feine Körnchen, peripher Granula. Auch diffus zerstreut feine Körnchen in der ganzen Zelle.	Vorderhornzellen zeigen ähnliche Veränderungen wie die des vorhergehenden Falles.
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin. Nur einzelne Zellen von normalem Aussehen; an den meisten central feine Körnchen in beträchtlicher Ausdehnung, peripher Granula. Manche Zellen sehen verwaschen aus mit etwas dunklerem Untergrund. Kerne von verschiedener Form, mehr oval, bisquitförmig, verschieden gefärbt.	
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin, Neutralrot.	Nur an wenigen Vorderhornzellen central feine Körnchen, peripher Granula. (Geringe Veränderung.)
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin, Neutralrot. Bei schw. Vergr. fallen die grossen Rindenzellen durch Blässe und trübes Aussehen auf, ihre Form ist im Ganzen erhalten. Mit Imm. sind die meisten Zellen von regellos gelagerten feinen Körnchen erfüllt, die in den centralen Partien der Zelle am feinsten erscheinen und mattblau gefärbt sind. Nur in wenigen Zellen noch peripher Granula. Untergrund zart mattblau verwaschen. Fortsätze sind in ihrer Zahl verringert, enthalten feine Körnchen oder noch Granula.	In einzelnen Vorderhornzellen central feine Körnchen, peripher Granula. (Geringe Veränderung.)

No.		Klinische Symptome	Section
12	R., 47j. Mann, aufgenommen 11. XII. 96, † 10. VII. 97.	Dementia paralytica. Reaction der Pupillen auf Licht vorhanden, ebenso die Kniephänomene. Articulatorische Sprachstörung. In den letzten Tagen vor dem Tode Zustände schwerer Benommenheit, zuletzt Fieber. Anfälle sind in der Anstalt nicht beobachtet.	11 Stunden p. m. Gehirngewicht 1330 g. Hyperaemie und Oedem der Lungen. Bronchitis. Sehr grosses Hämatom der Dura mater links, das die linke Hemisphäre plattgedrückt und auch Druck auf die rechte ausgeübt hat. Starke Ependymitis granularis. Meningitis spinalis ossificans.
13	Br., 41j. Frau, aufgenommen 2. VII. 96, † 23. IX. 96.	Dementia paralytica. Sehr heftige Angstanfälle. Reaction der Pupillen auf Licht nicht zu erzeugen; Kniephänomene lebhaft. Hochgradige Anämie.	28½ Stunden p. m. Gehirngewicht 1135 g. Pleuritis adhäsiva. Nephritis apostematosa. Cystitis. Anämie und Atrophie des Gehirns.
14	Bü., 44j. Mann, aufgenommen 18. X. 95, † 1. X. 96.	Paranoia chronica. Tabes dorsalis. Reaction der Pupillen auf Licht nicht vorhanden. Kniephänomene nicht zu erzeugen. Lebercirrhose, Ascites, Icterus. 3 Tage vor dem Tode Status febrilis.	11½ Stunden p. m. Sehr starkes Atherom der Aorta, Lebercirrhose, Hyperplasie der Milz. Leptomeningitis chron. Oedem der Pia. Degeneratio grisea funicul. poster.
15	Ka., 38j. Mann, aufgenommen 3. IX. 96, † 25. IX. 96.	Syphilitische Infection. Lues cerebro-spinalis. Sinnestäuschungen auf optischem und acustischem Gebiet. Paraparese beider Beine. Ophthalmoplegia totalis beider Seiten. Kniephänomen links vorhanden, rechts fehlend. Druck auf die peripheren Nervenstämme, besonders der unteren Extremitäten sehr schmerzhaft.	5½ Stunden p. m. Endocarditis chron. Mitral. et aortica. Hypertrophie der linken Niere, fast totaler Schwund der rechten. Hepar lobatum. Multiple Erweichungsherde und Narben im Gehirn. Endo- und Perineuritis, sowie Atrophie der beiden Oculomotorii und Abducentes (microskopisch bestätigt). In der Regio sublumbalis ein gummöser Tumor in der Pia von 2½ cm Länge, der die hintere rechtsseitige Circumferenz des Rückenmarkes einnimmt.
16	E., 47j. Frau, aufgenommen 9. IV. 94, † 8. 11. 94.	Perniciöse Anämie. Vgl. Ref. Neurologisches Centralblatt, Bd. 15, S. 327. Boedeker und Juliusburger, Ueber Rückenmarksveränderungen zweier Fälle, die unter dem Bilde schwerer spinaler Erkrankungen und	

Mikroskopische Untersuchung:	
Rinde der Centralwindungen	Rückenmark
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin. Zellen vielfach verkleinert und fortsatzarm. In einer Anzahl von ihnen central feine Körnchen, peripher Granula. Kein Unterschied zwischen rechts und links.	
Härtung: Alkohol, Formol-Müller. Färbung: Methylenblau, Neutralrot.	Mit schw. Vergr. erscheint eine grössere Zahl der Zellen unverändert in Form und Fortsätzen. Mit Imm. schwere Structurveränderung der Granula: Bei einer grossen Zahl von Zellen liegen im Zellleib nur feine, diffus verteilte Körnchen, während die Fortsätze noch häufig Granula enthalten. Bei andern Zellen liegen peripher noch Granula. Im allgemeinen ist die Grundsubstanz etwas stark gefärbt. An manchen Zellen ist eine Randpartie intensiv dunkel gefärbt, während der übrige Zellleib heller erscheint. Im Halsteil in mehreren Zellen im Zellleib peripher feine Körnchen, während central die Granula erhalten sind; in den Fortsätzen dem Zellleib zunächst feine Körnchen, weiter entfernt grössere Granula.
Härtung: Alkohol. Färbung: Methylenblau.	Nur an wenigen Vorderhornzellen central feine Körnchen, peripher Granula. (Sehr geringe Veränderung.)
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Neutralrot.	Beiderseits in einer kleinen Anzahl Vorderhornzellen central feine Körnchen, peripher Granula. (Geringe Veränderung.) Ein Unterschied zwischen der rechten und linken Seite findet sich nicht.

progressiver Anämie letal verliefen. (Vgl. Fig. 10, 11, 12).

No.		Klinische Symptome	Section
17	Pa., 45j. Mann, aufgenommen 20. XI. 96, † 22. XI. 96.	Potator strenuus. Status febrilis. (Nur 1 Tag in der Anstalt.)	27 h. p. m. Fibrinöse Pneumonie r. Piale Blutungen. Oedem der Pia und des Gehirns.
18	O., 53j. Mann, aufgenommen 18. VIII. 96, † 30. VIII. 96.	Potator strenuus. Polioencephalitis haemorrhagica superior. Beträchtliche Herabsetzung der groben Kraft der unteren Extremitäten, in geringerem Grade der oberen. Keine Atrophie. Kniephänomene fehlen. Druck auf die Nervenstämme sehr schmerzhaft. Zuletzt subnormale Temperatur.	6 Stunden p. m. Pneumonie im linken Unterlappen. Cirrhosis hepatis. Chron. Magenkatarrh. Polioencephalitis haemorrhagica superior.
19	B. 54j. Mann, aufgenommen 4. XI. 95. † 3. I. 96.	Seit Jahren schwerer Trinker. Seit ca 1½ Jahren vor dem Tode oft Erbrechen, Reissen und Kribbeln in den Beinen. Von da an fortschreitende Gedächtnissschwäche. Bei der Aufnahme neben Gedächtnisschwäche Erinnerungstäuschungen und Confabulationen. Pupillenreactionen vorhanden. Augenbewegungen frei. VII u. XII frei. Grobe Kraft sämtlicher Extremitäten stark herabgesetzt. Kniephänomene nicht zu erzeugen. Es besteht Druckschmerzhaftigkeit der peripheren Nervenstämme. Lagegefühl intact, ebenso Tastgefühl, verlangsamte Schmerzleitung. Paraesthesien. Zunahme der Paresen während der Beobachtungszeit. Elektrische Untersuchung (Dr. Kaplan) ergiebt partielle Entar-	12 St. p. m. Carcinoma pylori. Interstitielle Nephritis. Gehirngewicht 1365.

Mikroskopische Untersuchung:	
Rinde der Centralwindungen	Rückenmark

Härtung: Alkohol.
Färbung: Methylenblau.

Nur an wenigen Vorderhornzellen central in geringer Ausdehnung feine Körnchen, peripher Granula. (Sehr geringe Veränderung.)

Härtung: Alkohol, Formol-Müller.
Färbung: Methylenblau, bas. Fuchsin und Jodgrün.

Die überwiegende Mehrzahl der Zellen ist stark verkleinert, so sehr, das man auf Gebilde stösst, die man eben noch als kümmerliche Reste von Zellen erkennt. An den wenigen Zellen von normaler Grösse fehlen die Fortsätze fast durchgängig, beziehungsweise scheinen sie in Bruchstücke zerfallen, oft wie abgeknickt. Mit Imm. scheinen an einigen der Zellen von normaler Form die Granula unverändert, an andern liegen in der Mitte feine Körnchen, peripher Granula. Wieder andere Zellen enthalten nur noch feine, ganz zerstreute Körnchen, an einigen ist central ein Schwund der Körnchen bemerkbar. Dabei sei hervorgehoben, dass auch unter den verkleinerten, in ihrer Form stark veränderten Zellen sich solche finden, in denen die Granula gut erhalten sind. Der Kern liegt oft randständig, hat vielfach ovale und auch unregelmässige Form angenommen, zeigt verschieden starke Färbung.

Periphere Nerven ohne nennenswerten Befund.

Die Zellen des Oculomotoriuskernes sind vielfach abgerundet, fortsatzarm. Bei einer Anzahl von ihnen liegen peripher feine Körnchen, central Granula; an andern peripher Granula, central Körnchen. Im ganzen Veränderung mässigen Grades.

Härtung: Alkohol.
Färbung: Methylenblau.

In den Vorderhornzellen, die vielfach Formveränderungen zeigen, zum Teil verkleinert und geschrumpft sind, teils wie gebläht aussehen, liegen in dem Centrum mehr oder weniger feine Körnchen, nur am Rande Granula. Manche Zellen sehen wie ausgelaugt aus. Kern oft randständig.
(Fig. 13—16.)

Periphere Nerven ohne wesentliche Veränderungen.

No.		Klinische Symptome	Section
		tungsreaction der mässig atrophischen Interossei und der Daumenballenmuskulatur beiderseits, der Extensoren am Ober- und Unterarm, in geringerem Grade der Flexoren, sowie der Beinmuskeln. Ca. 14 Tage vor dem Tode häufiges Erbrechen, zunehmender Verfall. Kein Fieber.	
20	Sch., 43j. Mann, aufgenommen 19. IV. 95. † 12. IX. 97.	Alkoholismus chronicus. Amnestische Psychose (Korsakoff). Bei der Aufnahme Paraparese beider Beine, die im Verlauf des Aufenthaltes in der Anstalt zurückgeht. Kniephänomene bei der Aufnahme nur mit Jendrassik zu erzeugen, am 28. IV. 95 auch mit Jendrassik nicht hervorzurufen, im Februar 96 wieder leicht zu erzeugen. Tuberculose der Lungen und des Kehlkopfs. Fieber.	8 St. p. m. Lungen- und Kehlkopf-Tuberkulose. Hyperämie von Pia und Gehirn. Gehirngewicht 1245.
21	R., 54j. Frau, aufgenommen 27. VI. 93. † 2. XII. 96.	Psych.: Hallucinationen und geistige Schwäche, Pupillenreactionen vorhanden, ebenso Kniephänomene. Wenige Wochen vor dem Tode fiel eine fortschreitende Cachexie auf, für die die objective Untersuchung keinen Untergrund bot. Kein Fieber. Urin frei von E. und Z, enthielt viel Aceton.	22 St. p. m. Gehirngewicht 1160. Chr. adh. Pleuritis un Peritonitis. Vereinzelte broncho-pneumonische Herde. Kein Tumor, keine Tuberculose.
22	L., 5j. Mädchen, aufgenommen 28. V. 97. † 1. VII. 97.	Idiotie. An Diphtherie gestorben. Pupillenreactionen vorhanden, ebenso Kniephänomene.	26 St. p. m. Gehirngewicht 1227. Tonsillitis, Laryngitis, Tracheitis membran. Hyperämie des Gehirns.
23	Kn., 67j. Mann, aufgenommen 29. VI. 93. † 26. IV. 97.	Rindenepilepsie. Linksseitige Anfälle. Pupillenreactionen vorhanden, Kniephänomene ebenfalls.	15 St. p. m. Gehirngewicht 1180. Braune Atrophie des Herzens. Organische Erkrankung des Parieto-Occipitallappens rechts.

Mikroskopische Untersuchung:	
Rinde der Centralwindungen	Rückenmark
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin. Rinde. Im Centrum einzelner Zellen feine Körnchen, peripher Granula. Einzelne Zellen sehen etwas wie gebläht aus. (Geringe Veränderung.)	Aehnliche Veränderungen wie in der Rinde. Kern hin und wieder randständig, verschieden gefärbt. (Geringe Veränderung.)
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Methylenblau, Neutralrot.	Zahl und Form der Vorderhornzellen ohne Abweichung von der Norm. Mit Imm. in einer grossen Zahl von ihnen central in beträchtlicher Ausdehnung feine Körnchen, peripher Granula.
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin.	Nur in wenigen Vorderhornzellen in den centralsten Partien feine Körnchen, sonst wohl erhaltene Granula.
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin. Die grossen Ganglienzellen der Centralwindungen links sind in Form und Grösse gut erhalten. In einer Anzahl von ihnen finden sich central feine Körnchen, peripher Granula. Untergrund etwas stark gefärbt. Rechts sind die Zellen im allgemeinen verkleinert, abgerundet, enthalten feine Körnchen in der ganzen Zelle oder mehr central. Die Kerne sind teils dunkel, teils hell, haben zum Teil mehr ovale Form angenommen. Zwischengewebe ist sehr kernreich.	

No.		Klinische Symptome	Section
24	Kn., 75j Frau, aufgenommen 8. IV. 96, † 19. III. 97.	Senile Demenz. Pupillenreaction und Kniephänomene vorhanden. 7 Monate vor dem Tode Schwellung des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut mit Blutungen daselbst, die bis zum Tode anhält. Auch an Beinen und Armen Blutungen bis zu Thalergrösse. Kein Fieber. Nahrungsaufnahme dauernd gering.	8 Stunden p. m. Senile Atrophie sämtlicher Organe. Atherom der Aorta und der Coronararterien. Frische Endocarditis valv. mitral. Piale und subdurale Blutungen. Gehirngewicht 1245 g.
25	Ba., 76j. Mann, aufgenommen 5. I. 97, † 24. I. 97.	Dementia senilis. Pupillenreactionen vorhanden, Kniephänomene nicht hervorzurufen. In den letzten Tagen Fieber.	14 Stunden p. m. Hirngewicht 1450 g. Atherom der Aorta und der Kranzarterien. Allg. Arteriosclerose. Senile Atrophie sämtlicher Organe.
26	W., 84j. Mann, aufgenommen 15. IX. 97, † 17. IX. 97.	Dementia senilis. Pupillenreactionen und Kniephänomene vorhanden.	$11^1/_2$ Stunden p. m. Hirngewicht 1260 g. Endocarditis chron. Aort. et mitr. Atherom der Aortha und der Coronararterien, sowie der Hirngefässe. Senile Atrophie.
27	L., 70j. Mann, aufgenommen 30. XII. 95, † 16. III. 97. Vgl. die ausführlicheren Angaben im Text.	Dementia senilis. Schrumpfniere. Ca. 2 Monate vor dem Tode wurden Krampfanfälle beobachtet, wonach über Parästhesien im l. Arm geklagt wurde, der objectiv sich kälter als der rechte anfühlte. Weitere Störungen der Sensibilität nicht nachweisbar. Was die Motilität anlangt, so zeigte Patient, wie schon früher festgestellt war, einen paretischen, etwas unsicheren Gang. Kniephänomene und Pupillenreactionen vorhanden. Ca. 3 Wochen vor dem Tode Krampfanfälle, die ohne einen bestimmten Ausgangspunkt den ganzen Körper befallen. 6 Tage später fand sich Hemiparesis sin., nebst Anästhesie und Analgesie, sowie Störung der Lageempfindungen. 4 Tage vor dem Tode beginnende Contractur im l. Ellenbogen und Kniegelenk.	Sect. 14 Stunden p. m. Gehirngewicht 1095. Atherom der Aorta und der Kranzarterien. Chr. Leptomeningitis. Ependymitis granularis. Keine macroscopische Unterlage für die Hemiparesis sin.
28	E., 53j. Mann, aufgenommen 27. IV. 97, † 5. V. 97.	Demenz. Vor ca. 4 Wochen Bruch des linken Oberschenkels, der zur fast vollkommenen Aufhebung der activen Funktion des linken Beines geführt hat.	14 Stunden p. m. Knotiges Carcinom (micr.) der linken Niere mit Metastasen in den retroperitonealen und linksseitigen Supraclaviculardrüsen. Kindskopfgrosse Carcinommeta-

Mikroskopische Untersuchung	
Rinde der Centralwindungen	Rückenmark
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin.	
	In einer grösseren Anzahl Vorderhornzellen central in beträchtlicher Ausdehnung feine Körnchen, peripher Granula.
Härtung: Alkohol. Färbung: Methylenblau.	
	Einige Vorderhornzellen verändert, etwas verkleinert, fortsatzarm. Untergrund dunkler. Central feine Körnchen, peripher Granula.
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin.	
In einzelnen Zellen central feine Körnchen, peripher Granula.	Im Rückenmark der gleiche Befund wie in der Rinde.
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin, Neutralrot.	
Schon bei schw. Vergr. treten die grossen Ganglienzellen rechts viel weniger deutlich hervor wie links: sie erscheinen verkleinert, auffallend rund und fortsatzarm. Mit Imm. sieht man central in ihnen feine Körnchen, nur am Rande Granula. Untergrund etwas dunkler gefärbt. Dann fällt eine Kernvermehrung des Zwischengewebes der rechten gegenüber der linken Seite auf. (Vg. Fig. 8 u. 9.) Mit Marchi fanden wir eine sehr deutliche Veränderung in der linken Pyramidenbahn, die wir von der Rinde bis ins Rückenmark verfolgen konnten.	
Härtung: Formol-Müller. Färbung: Thionin.	
	Im Sacral- und Lendenmark schon bei schw. Vergr. eclatanter Unterschied zwischen der rechten und linken Seite. Links sehen wir aufgequollene, abgerundete,

No.		Klinische Symptome	Section
		Atrophie der linken Zungenhälfte. Reaction der Pupillen auf Licht träge, auf Convergenz prompt. Kniephänomene lebhaft.	stase im linken Oberschenkel der Fractur entsprechend, sowie eine kleinere am linken for. condyloideum, wo der am Gehirn ansitzende Hypoglossusteil sehr atrophisch ist. Hirngewicht 1287 g.

Aus der psychiatrischen Klinik in Marburg.
(Prof. Tuczek.)

Ueber den heutigen Stand der Schlundsondenfütterung bei Geisteskranken und das Auftreten von Skorbut bei lange fortgesetzer einseitiger Ernährung.*)

Von

Dr. KLEIN,

I. Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu 3 Figuren und 1 Curventafel.)

Die Frage, ob bei längere Zeit abstinierenden Geisteskranken die Anwendung der Schlundsondenfütterung geboten sei, hat bis

*) cfr. Zeitschrift für pract. Aerzte, No. 16, 1897. „Ueber scorbutähnliche Erkrankungen bei lange fortgesetzter, künstlicher Ernährung." Vortrag, gehalten in der Versammlung mittelrheinischer Aerzte zu Marburg a. L.

Mikroskopische Untersuchung.	
Rinde der Centralwindungen	Rückenmark
	fortsatzarme Zellen von trübem Aussehen. Rechts treten die Zellen in ihrer bekannten Form und Zeichnung klar hervor. Im Brust- und Halsmark besteht diese Differenz nicht. Während die Zellen der rechten Seite mit Imm. keine wesentlichen Veränderungen erkennen lassen (Fig 6), sind die Zellen der linken Seite teils ganz erfüllt von feinen, regellos zerstreuten Körnchen, teils liegen noch an ihrem Rande einzelne Granula, oder man sieht nur noch peripher feine Körnchen, im übrigen ein körnchenfreies, feines, ungefärbtes „Wabenwerk" (Fig. 7). Kerne links heller wie rechts, randständig, oft oval oder biscuitförmig. Nicht selten vermisst man den Kern. Mit Marchi sieht man eine Degeneration im linken Hinterstrange, die bis zu den Kernen der Hinterstränge zu verfolgen ist. Die hinteren Wurzeln sind atrophisch. Ueber die Zellveränderung im Kern des linken Hypoglossus s. Litt-Verz. No. 25.

zu Anfang der 80er Jahre die Irrenärzte lebhaft beschäftigt und ist vielfach in verneinendem Sinne entschieden worden.

Die damaligen Psychiater entwerfen vielfach ein Bild von dieser Ernährungsmethode, welches heutzutage keineswegs mehr zutrifft.

Oebeke[1]) geht sogar soweit, dte Sondenfütterung als im Widerspruch stehend mit dem Norestraint, als ein Ueberbleibsel aus jener glücklich überwundenen Zeit der Zwangsmittel zu bezeichnen. Er schreibt: „Wer das Sträuben abgemagerter, hinfälliger Nahrungs-Verweigerer gegen die Zwangsfütterung beobachtet hat, bei dem dieselben noch häufig den übriggebliebenen Rest ihrer Körperkräfte gänzlich verausgaben, der wird ein Verfahren (Nährclysmata von Fleischpepton), welches ihn in manchen Fällen dieser grausamen Procedur enthebt, einer eingehenden Prüfung für wert halten."

Richardz[2]) nennt die chronischen Fälle von Sondenfütterung ein Stück Schlendrian. Für die acuten Seelenstörungen

[1]) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1870.
[2]) Richardz, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1870.

bezeichnet er die Sondenfütterung als einen sehr gewagten, gewaltthätigen Eingriff, der wie die Versuche von Chossat bei hungernden Tauben bewiesen, einen schnellen Collaps herbeiführen könnte. Gleich Oebeke entwirft er von dieser Operation eine äusserst abschreckende Schilderung:

„Die Scene, das Krankheitsbild verwandelt sich nach einer solchen Execution fast plötzlich. Der Puls erlangt und behält oft schon nach der ersten Fütterung eine grosse, oft enorme Frequenz. Die Respiration wird agitiert, die Zunge trocken, die Lippen fuliginös, der Mundgeruch fötide, die Septikämie hat Platz gegriffen, oft genug mit Gangraena pulmonum im Gefolge." Durch die Sondenfütterung sollen endlich die acuten Fälle von Abstinenz in chronische verwandelt werden.

Eickholt[1]) schildert in seinem Aufsatz „Ueber die Aetiologie und die Behandlung der Nahrungsverweigerung bei Geisteskranken" die Procedur der Sondenfütterung ebenfalls in der grauenerregendsten Weise und betont die grossen Gefahren derselben. Besonders sei die Möglichkeit gegeben, dass Flüssigkeit aus dem Magen regurgitierte und in den Kehlkopf gelangte. Eickholt will die Sondenfütterung nur auf Fälle von acuter und chronischer Paralyse beschränkt wissen, die mit atactischen Schluckstörungen einhergehen, während er dieselbe in Fällen von Melancholie und Paranoia, bei denen auf Grund von Wahnvorstellungen die Nahrung verweigert wird, entbehren zu können glaubt. „Nahrungsverweigerung bei Paranoikern, so schreibt dieser Autor, ist von keiner Bedeutung, sie geht vorüber, wenn das Gefühl des Hungers stärker wird als der Wahn." Der Melancholiker gleicht einem Winterschläfer, der wegen Mangels an Bewegung bei schonender Bettruhe mit einem Minimum von Nahrung auskommen könne. Auch Eickholt empfiehlt dann Peptonclysmata als Ersatz für die Sondenfütterung und hält im Anschluss an die Versuche von Krug auch die subcutane Anwendung von Peptonlösungen in geeigneten Fällen für erprobenswert.

Die französischen Irrenärzte Dumesnil und Pous[2]) reden in einem Referate über die Arbeit des Engländers Needham der Ernährung von abstinierenden Geisteskranken durch Nährclysmata ebenfalls das Wort, betonen aber dabei zugleich, dass diese Behandlungsmethode sich nur für kurz dauernde Fälle von Nahrungsverweigerung empfehle.

In seiner sehr interessanten und eingehenden Arbeit „zur Behandlung der Nahrungsverweigerung bei Irren" macht Siemens[3]) an der Hand einer reichhaltigen Literatur ebenfalls auf die vielen Gefahren aufmerksam, welche der Sondenfütterung anhafteten. So citiert er einen Ausspruch von Régis: „Nie-

[1]) Eickholt, Zeitschrift für Psychiatrie, 1881.
[2]) Annales medico psychologiques, 1882.
[3]) Siemens, Archiv für Psychiatrie, 1884.

mand kann behaupten, dass man den falschen Weg immer vermeiden könne.“ Auch französische Forscher wie Luys und Tuke werden von Siemens gegen die Sondenfütterung ins Feld geführt; berichtet doch der letztere sogar von einer Durchbohrung der Aorta, die entstand, als der Patient bei der Sondenfütterung zufällig eine Bewegung machte. Endlich werden von ihm zwei Fälle von Baillarger citiert, in denen durch Eindringen der Sonde in die Luftwege der Tod erfolgte. Viel leichter aber noch als bei Sondenfütterungen kommen nach Siemens tötliche Schluckpneumonien bei gewaltsamem Eingiessen von Flüssigkeiten in Mund und Nase vor.

Aber auch abgesehen von der Gefährlichkeit des jedesmaligen Eingriffs will Siemens die Sondenfütterung auf Zustände von Bewusstlosigkeit und von Lähmungen im Bereiche der ersten Wege beschränkt wissen (These 11), weil gerade die gefährlichsten Nahrungsverweigerer, die Melancholiker und Hypochonder, auch durch Schlundsondenfütterung nicht zu retten seien, da bei ihnen schwerere Stoffwechselstörungen und die Unfähigkeit, die aufgenommene Nahrung zu verdauen, beständen.

Entgegen diesen Ansichten, die in der Schlundsonde ein so gefährliches und überflüssiges Instrument sehen, hat schon Weiss[1]) in seinem Compendium der Psychiatrie das Eindringen der Sonde in die Luftröhre für das merkwürdigste und unglaublichste Vorkommen erklärt und die Anwendung der Schlundsonde in geeigneten Fällen empfohlen.

Gegen die von Siemens geforderte Einschränkung der Schlundsondenernährung auf extreme seltene Fälle wendet sich bald genug auch Tuczek[2]) und entkräftet zugleich die Ansicht, dass man bei Paranoikern die Abstinenz nicht zu fürchten brauche, durch Mitteilung eines Falles von 28tägiger Abstinenz bei einem Falle von Paranoia. In derselben Arbeit, die genaue Stoffwechseluntersuchungen bei Abstinenz Geisteskranker enthält, macht dieser Autor auf den charakteristischen Acetongeruch aufmerksam, der sich schon nach wenigen Tagen einzustellen pflegt.

Legen wir uns nun nach diesem kurzen Rückblick auf die ältere Literatur die Frage vor, wie sich die heutige Wissenschaft zu der Sondenfütterung stellt, so finden wir, dass augenblicklich fast sämmtliche Autoren dieselbe als das bei weitem sicherste und schonendste Verfahren empfehlen, um bei langdauernder Abstinenz der Indicatio vitalis et morbi zu genügen. Sehr klar und am meisten den in der hiesigen Klinik herrschenden Anschauungen über diese Frage entsprechend scheinen mir die Indicationen zu sein, die Kirchhoff[3]) für die Sondenfütterung stellt. Er schreibt: „Bei gutem Ernährungszustand und

[1]) Weiss, Compendium der Psychiatrie, 1881.
[2]) Tuczek, Archiv für Psychiatrie, 1884.
[3]) Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie.

Bettruhe darf man in der Regel ohne Bedenken acht Tage verstreichen lassen, ehe man dann zu der notwendigen Zwangsfütterung schreitet; ja auch über diese Zeit hinaus bis zu 14 Tagen und länger zu warten ist erlaubt, wie dies die lächerlichen Versuche der Hungerkünstler ebenfalls gelehrt haben. Ist der völligen Nahrungsverweigerung aber schon eine längere Zeit ungenügender Nahrungszufuhr vorhergegangen oder liefen andere entkräftende Ursachen voraus, so wird schon nach wenigen Tagen die künstliche Ernährung stattfinden müssen. Dann sofort Sonderfütterung! Keine Schnabeltassen, Eingiessen flüssiger Nahrung, wodurch der Kranke zum Schlucken veranlasst werden soll, und andere Versuche, die einerseits ungenügend auszufallen pflegen und auch, wenn nicht gefährlich durch Verschlucken, so doch leicht zu Verletzung der Mundschleimhaut, der Lippen, der Zähne führen."

Kirchhoff schildert dann die Technik der Sondenfütterung in sehr eingehender Weise und betont die relative Ungefährlichkeit derselben gegenüber allen anderen Methoden. Um sich von der richtigen Lage der Sonde zu überzeugen, empfiehlt er das Einblasen von Luft durch dieselbe bei gleichzeitiger Auscultation des Magens.

Krafft-Ebing[1]) will, so lange der Kranke Wasser zu sich nimmt und für eine genügende Reinigung des Mundes gesorgt wird, 6—8 Tage warten, um dann, wenn ernährende Klystiere, Einspritzungen von flüssiger Nahrung, Anwendung der Schnabeltasse nicht zum Ziele geführt haben, ebenfalls zur Sondenfütterung zu schreiten. Auch dieser Autor betont die relative Ungefährlichkeit der modernen Sondenfütterung und empfiehlt gleichfalls das Einblasen von Luft durch die Sonde als sicherstes Mittel, sich über die Lage derselben zu orientieren. Nach Krafft-Ebing ist die Zwangsfütterung oft das einzigste Mittel, um das Leben der Kranken zu retten. Sie darf nicht zu früh, aber auch nicht zu spät zur Anwendung kommen. Ihre Gefahren sind das Eindringen von Speiseteilchen oder Rachenschleim in die Luftwege und die dadurch ermöglichte Entstehung von lobulären Pneumonien, ja selbst von Lungenbrand.

Schüle[2]) schliesst sich der Ansicht der citierten Forscher an und präcisiert ebenfalls in sehr eingehender und klarer Weise die Indicationen für die Sondenfütterung. „Man kann bei Bettlage der Kranken und nicht zu sehr geschwächter Ernährung an 8—14 Tage zu warten, wenn der Kranke Wasser trinkt oder gelegentlich etwas Milch und Wein oder ein Eisstückchen nimmt, wird aber der Puls schwächer, der Kräftezustand geringer, tritt absolute Weigerung auch gegen Fluida ein und der charakteristische Inanitionsfoetor, dann ist mit der künstlichen

[1]) Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie, 4. Auflage.
[2]) Schüle, Klinische Psychiatrie.

Ernährung durch die Sonde nicht zu zögern, lieber zu früh als zu spät. Man muss nicht selten Wochen und selbst Monate lang füttern, bleibt sich aber bei all' diesen Mühen einer lebens- und selbst gesundheitsrettenden That bewusst."

Ziehen[1]) tritt warm für die Schlundsondenfütterung ein und rät, dieselbe in geeigneten Fällen mit einer allgemeinen Körpermassage und Faradisierung zu verbinden und so eine Art Playfairkur bei den geschwächten Kranken durchzuführen.

Kräpelin[2]) leitet bei Kranken, die längere Zeit hindurch immer weniger und weniger zu sich genommen haben, schon 2—3 Tage nach der vollkommenen Abstinenz, oft auch schon früher die Sondenfütterung ein. Bei Kranken, die plötzlich anfangen zu abstinieren, wartet er 6—8, wenn dieselben etwas Flüssigkeit zu sich nehmen, sogar 10—12 Tage, bis er sich zur Sondenfütterung entschliesst. In weniger dringenden Fällen will er dieselbe durch subcutane Kochsalzinfusionen oder durch Kochsalzklystiere ersetzt wissen.

Arndt[3]) pläidiert ebenfalls für Anwendung der Schlundsonde bei länger dauernder Abstinenz. Das von ihm als Ersatz derselben empfohlene Einziehen von Eiermilch in ein Nasenloch bei Rückenlage des Patienten dürfte dagegen wohl kaum noch auf Zustimmung zu rechnen haben.

In der hiesigen Klinik lassen wir uns hauptsächlich von dem Verhalten des Körpergewichts, des Pulses und des Allgemeinbefindens bei der Indicationsstellung für Sondenfütterung leiten. Ausserdem legen wir Wert auf das Auftreten des charakteristischen, chloroformähnlichen Acetongeruches in der Atemluft und auf das Erscheinen des Acetons im Urin, welches hier durch die Legal'sche oder Lieben'sche Probe leicht nachzuweisen ist. Das Verhalten der Acetonreaction, ihre grössere oder geringere Intensität erscheint besonders dann wichtig, wenn man entscheiden muss, ob man bei Kranken, die bereits längere Zeit schlecht gegessen haben, mit der Sondenfütterung beginnen soll. Eine ausgesprochene Acetonreaction erscheint uns im Verein mit den oben geschilderten Symptomen der Abstinenz stets als ein sehr ernster Fingerzeig, dass man mit der künstlichen Ernährung nicht mehr zu lange zögern darf. Die früheren so häufigen Unglücksfälle bei der Sondenfütterung, der so häufig beobachtete üble Ausgang nach derselben scheint zum grossen Teil auch darauf zurückzuführen zu sein, dass, wie die Schilderungen von Richarz und Oebeke, Eickholt u. s. w. beweisen, man zu spät zur Sonde gegriffen hat. Wir huldigen demnach dem Grundsatze, nicht kritiklos jeden einige Tage abstinierenden Kranken, besonders wenn derselbe noch Flüssigkeit zu sich nimmt, mit der Sonde zu füttern,

---

[1]) Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie.
[2]) Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie.
[3]) Arndt, Lehrbuch der Psychiatrie.

sondern wir suchen auch hier streng zu individualisieren, bei eintretender Lebensgefahr aber lieber zu früh als zu spät die künstliche Ernährung mit der Schlundsonde einzuleiten. Die Chossat'schen Versuche mit den hungernden Tauben, von denen die eine durch eine geringfügige Erschütterung zu Grunde geht, während die anderen, den gleichen Versuchsbedingungen ausgesetzt gewesene, die man in Ruhe lässt, am Leben bleibt, können im Gegensatz zu den älteren Autoren gerade für eine rechtzeitige Anwendung der Sondenfütterung ins Feld gezogen werden und zeigen uns deutlich genug die Gefährlichkeit derselben bei durch zu langer Inanition herabgekommenen Individuen. Bei den letzteren genügt eben schon der leiseste Shok, um einen tötlichen Collaps herbeizuführen. Zurückweisen möchte ich bei dieser Gelegenheit die kürzlich von Wagner von Jauregg[1]) geäusserte Ansicht; dass das Auftreten von Aceton bei abstinierenden Geisteskranken weniger der Ausdruck eines gesteigerten Eiweisszerfalles als vielmehr der Indicator der der Psychose zu Grunde liegenden oder sie begleitenden gastrointestinalen Störung sei. Wir haben in der hiesigen Anstalt eine grosse Anzahl abstinierender Kranker, besonders auch partiell abstinierender, beobachtet, bei denen sich bei deutlicher Acetonreaction auch nicht das geringste Symptom einer gastrointestinalen Störung nachweisen liess, und die, sobald sie wieder anfingen spontan zu essen, oft grosse Quantitäten schwer verdaulicher Nahrungsmittel ohne Schaden zu sich nehmen konnten.

Die über jeden abstinierenden Kranken geführten genauen Diätzettel ermöglichen es uns, uns zu jeder Zeit darüber zu orientieren, inwieweit auch aus theoretischen Gründen die Einleitung der Sondenernährung geboten ist. Haben wir uns einmal zur künstlichen Ernährung eines Kranken entschlossen, dann halten wir uns nicht länger mit anderen Methoden auf, die weniger leisten und für den Kranken ebenso quälend sind, wie die Sondenfütterung. Wir fixieren den Kranken durch mindestens drei geschulte Wärter (einer für den Kopf, wobei zur Verhütung von Othämatomen darauf zu achten ist, dass nicht die Ohren gedrückt werden, je einer für Arm und Bein der betreffenden Seite in Rückenlage) und führen die gut eingeölte Sonde (Jacques' Patent) wenn irgend möglich durch die Nase ein. Wie bekannt bestehen derartige Sonden aus vulkanisiertem Gummi und haben an der Spitze eine conische Verstärkung, die die Einführung sehr erleichtert. Fast immer gleitet die Sonde leicht in den Magen hinab, nachdem die beiden Widerstände beim Passieren der hinteren Rachenwand und des Kehlkopfes überwunden sind. Gelingt auf diese Weise die Einführung der

---

[1]) Wagner von Jauregg, Ueber Psychosen auf Grundlage gastrointestinaler Autointoxicationen. Referat in „Zeitschrift für pract. Aerzte", 1896, No. 24.

Sonde einmal nicht, würgen die Kranken dieselbe beharrlich zum Munde wieder heraus, so genügt das Eingiessen von etwas Wasser in die Sonde beim Passieren des Racheneingangs, um eine Schluckbewegung auszulösen und mit derselben die im gleichen Augenblick vorgeschobene Sonde in den Magen hinabgleiten zu lassen. Nur in sehr seltenen Fällen hatten wir entweder wegen zu grosser Enge des unteren Nasenganges oder weil die Sonde sich trotz aller Vorsichtsmassregeln im Sinus pyriformis aufrollte, es nötig, durch den Mund zu füttern, indem wir dabei ein Heister'sches Speculum anwandten, dessen Branchen zum Schutze der Zähne mit einer Gummihülse umgeben waren. Erleichtert wird die Einführung der Sonde zuweilen auch durch Armierung derselben mit einem aus einer Spiralfeder bestehenden Mandrin, der später sich leicht herausziehen lässt. Eine in der eben beschriebenen Weise ausgeführte Sondenfütterung ist nahezu gefahrlos. Während meiner bald vierjährigen Thätigkeit an der Marburger Klinik, in der ich viele Sondenfütterungen auszuführen Gelegenheit hatte, zum Teil unter recht schwierigen Verhältnissen, ist niemals ein Todesfall während oder infolge einer solchen vorgekommen. Nur einmal ereignete sich bei einer älteren, sehr decrepiden Melancholica nach Einführung der Sonde, die richtig im Magen lag, ein schwerer Ohnmachtsanfall, welcher jedoch durch künstliche Atmung, Aetherinjectionen und Faradisation des Phrenicus leicht beseitigt werden konnte.

Zu anderen Ernährungsmethoden greifen wir gewöhnlich nur bei Unpassierbarkeit der ersten Wege oder bei unstillbarem Erbrechen. In diesen Fällen hat uns die passagere Anwendung von Nährklysmaten nach Riegel (200 g Milch, 1 Gl. Rotwein, 2 Eier, 10 Tropfen Tinct. op., etwas Kochsalz, auf ein Klysma, 2—3 mal täglich) recht gute Dienste geleistet und uns in den Stand gesetzt, Patienten, die sonst sicher verloren gewesen wären, über die kritische Zeit hinwegzuhelfen.

Fragen wir uns nun an der Hand der Litteratur, weshalb heutzutage im Gegensatz zu früher die Sondenfütterung als beste Ernährungsmethode fast von allen Seiten anerkannt wird, so trägt daran in erster Linie die Verbesserung der Technik, die Einführung der Nélaton'schen oder Jacques'schen Schlundsonden an Stelle der starren und die dadurch auf ein Minimum beschränkte Gefahr des jedesmaligen Eingriffs, in zweiter Linie die präcisere Indicationsstellung für den Beginn der Sondenfütterung, die nicht mehr wie früher bei schon fast verhungerten Patienten angewandt wird, drittens aber auch sehr wesentlich die Verbesserung der Nährflüssigkeiten im Anschluss an die Untersuchungen von Voit und Pettenkofer, endlich aber auch die Erkenntnis schuld, dass die Ernährung vom Rectum aus, stets eine sehr einseitige, hauptsächlich auf Eiweiss-,[1]) Zucker-

[1]) Kohlenberger, zur Frage der Resorbirbarkeit der Albuminosen im Mastdarm, Münchener Medicin. Wochenschrift 1896, No, 47.

und Salzlösungen beschränkte bleiben wird. Dass die Gefahren einer einseitigen Ernährung auch bei einer rationellen Sondenernährung nur sehr schwer auszuschliessen sind, dass zuweilen als Ausdruck einer solchen scorbutartige Erkrankung nach länger dauernden Fütterungen auftreten können, dafür mögen die folgenden in der hiesigen Klinik von mir beobachteten drei Fälle den Beweis liefern.

Fall 1. 43jährige Frau, Mutter eines Kindes, aufgenommen am 15. April 1893. Keine Heredität. Keine Entwickelungsstörungen. Schon immer leicht ängstlich, hysterisch. Seit Winter 1892/93 Angstanfälle und Tädium vitae. Bei der Aufnahme sehr verwahrlost, im schlechten Ernährungszustande. Hier selbst Angst und als deren Interpretationen melancholische und hypochondrische Wahnideen. Seit Ende Juni 1893 Nahrungsverweigerung. Am 10. August 1893 Beginn der Sondenfütterung. Zunahme des Körpergewichts von 96 auf 110 Pfund während derselben. Seit dem 20. Februar 1895 Skorbut. Secundäre Anämie. Therapie: Reichlich frische Gemüse, Amylaceen, Leguminosen, möglichste Abwechselung der durch die Sonde gereichten Nahrungsmittel, Liquor ferri sesquiclorat. Fieber bis zu 38,8. Tod am Collaps am 20. März 1895. Obduction bestätigt die Diagnose Skorbut.

Frau A. Sch. aus A., 43 Jahr alt, Mutter eines Kindes aufgenommen 15. April 1893 Eltern todt, keine hereditäre Belastung, über Entwickelungsstörungen nichts bekannt. Menstruation trat zur rechten Zeit ein. Patientin war schon immer leicht ängstlich, „hysterisch," intellectuell wenig veranlagt. 3 normale Geburten. Im Winter 1892/93 tratten Angstanfälle auf und Neigung zum Selbstmord. Patientin äusserte tief melancholische Wahnideen; schrie viel. Bei der Aufnahme war sie sehr verwahrlost, in schlechtem Ernährungszustande. Keine erheblicheren Innervationsstörungen; Reflexe, Sensibilität und Motilität in Ordnung. Urin hochgestellt, specifisches Gewicht 1039, stark sauer, ohne Eiweiss, Zucker, Aceton.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne pathologischen Befund. Patientin führt ihre Erkrankung auf eine eben überstandene Influenza zurück, giebt an, das sie schon immer an Blutarmut und Appetitlosigkeit gelitten habe. Sie habe Angst vor der Hölle, sei eine grosse Sünderin, habe immer zwischen Himmel und Erde geschwebt. Sie bereut, dass sie sich von ihren Verwandten habe überreden lassen, zu heiraten. Man wolle sie hier tot machen, sie fühlt so ein Klappern in der Präcordialgegend. Aus der Nase komme ihr ein Qualm heraus, in der Brust haben sie jeden Tag andere Gefühle. Die Angst, welche in der Anstalt bald nachgelassen hatte, steigerte sich seit dem 23. April 1893 wieder zu bedeutender Höhe. Pat. schrie und jammerte unaufhörlich, zerkratzte ihr Gesicht, trommelte auf ihre Knie u. s. w. Nachdem in diesem Zustande bis Ende Juni 1893 eine geringe Besserung eingetreten war, fing Patientin auf Grund ihrer melancholischen Unwürdigkeitsideen an, beharrlich die Nahrung zu verweigern, so dass sie Ende Juli ins Bett gelegt werden und das Essen ihr mit grosser Mühe gegeben werden musste. Die Nahrungsaufnahme wurde eine immer schlechtere, und da Patientin den Rest ihrer Kräfte bei dem fortwährenden Sträuben gegen jede Nahrungszufuhr vollständig zu consumieren drohte, so musste am 10. August zur Sondenfütterung geschritten werden. Ueber die Zusammensetzung der Nährflüssigkeit wird unten im Zusammenhang berichtet werden. Wiederholte Versuche, die Sondenfütterung auszusetzen, schlugen stets fehl und waren jedesmal von einem schnellen Sinken des

Körpergewichts begleitet. Bei längerem Zuwarten wurde das Allgemeinbefinden schlecht, der Puls klein und oberflächlich, die Acetonreaction so intensiv, dass die Sondenernährung schon wegen der Indicatio vitalis wieder aufgenommen werden musste. Seit Ende November 1894 wurde Explorandin mit kurzen Unterbrechungen, die dazu bestimmt waren, ihr immer wieder Gelegenheit zur spontanen Nahrungsaufnahme zu geben, andauernd mit der Sonde gefüttert; die Körpergewichtskurve bewegte sich dabei constant in aufsteigender Linie. Patientin wog bei Beginn der Sondenfütterung 96, acht Tage vor ihrem Tode, 104 Pfund, erst in den letzten 8 Tagen fing das Körpergewicht wieder an zu sinken. Den Grund für die hartnäckige Nahrungsverweigerung bildeten andauernd melancholische Wahnvorstellungen, wie: ich darf ja nicht essen, ich kann es ja nicht bezahlen, ich will sterben, muss fort u. s. w.

Der Stoffwechsel lag von Anfang an schwer danieder, einmal konnte erst nach 20 Tagen, ein anderes Mal nach 28 Tagen durch Klysma ausreichender Stuhl erzielt werden. Seit April 1894 verharrte Patientin, die wie alle Nahrungsverweigerer natürlich constant im Bett gehalten war, immer mehr in gleichmässig starrer, halbsitzender Stellung mit nach vorn gebeugtem Kopfe. Am Kopfe und Nacken entstanden starke Oedeme, ebenso auch um die Malleolen herum. Die Haut am ganzen Körper nahm ein pastöses Aussehen an, wurde trocken und schilferte stark ab.

Die melancholischen Wahnideen bestanden dabei, wie aus gelegentlichen Aeusserungen der Patientin ersichtlich war, unverändert fort. Seit dem 20. Februar 1895 zeigte sich ein petechienförmiges Exanthem an beiden Unterschenkeln um die Haarbälge herum.

Seit dem 2. März 1895 trat ein pralles Oedem an beiden Unterschenkeln auf, die Haut im Bereiche desselben war bräunlich-gelb verfärbt, stellenweise auch blaurot, augenscheinlich infolge von Blutergüssen in das Corium und das subcutane Fettgewebe. Temperatur 37,3. Urin enthält eine Spur von Albumen, specifisches Gewicht 1010.

In den folgenden Tagen nahmen die Verfärbungen und die Oedeme an den Beinen erheblich zu und dehnten sich auch auf Hände und Gesicht aus. Das Zahnfleisch war aufgelockert, blaurot, blutete leicht; starker Foetor aus dem Munde stellte sich ein.

Die Diagnose wurde nunmehr auf Scorbut gestellt. Herr Professor Müller aus Marburg bestätigte dieselbe. Die Therapie bestand in der reichlichen Darbietung von frischen Gemüsen, in möglichster Abwechslung der durch die Sonde gereichten Nahrungsmittel und in der Anwendung von Liquor ferri sesquichlorati. Die von Herrn Professor Müller ausgeführte Untersuchung des Blutes (Ehrlich'sche Methode) ergab: Vermehrung der polynucleären Leukocyten, keine Veränderung der roten Blutkörperchen, demnach die Erscheinung einer secundären Anämie. Abendliche Fiebersteigerungen bis zu 38,8 stellten sich ein. Der Puls war voll und kräftig, 80—100 in der Minute. In den letzten Lebenstagen schienen die skorbutischen Erscheinungen etwas zurückzugehen; die Zahnfleischaffection besserte sich bei Mundausspülungen mit Kali hypermanganicum, die Infiltrate an den Beinen gingen zurück. Am 20. März erfolgte der Tod plötzlich unter den Erscheinungen des Collapses.

Die am 21. März ausgeführte Obduction ergab folgendes:

Obduction am 21. März 1895.

Guter Ernährungszustand, Oedeme an beiden Unterschenkeln, besonders rechts, gelbbraune, stellenweise bläuliche Verfärbungen im Bereiche derselben. Oedem der kleinen Labien. Bei Durchschnitten zeigt sich das subcutane Fettgewebe an den Unterschenkeln völlig mit Blut durchtränkt. Die Inbibition mit Blut setzt sich hinten bis tief in die untersten Muskelschichten hinein fort, während sie vorn an der Muskelfascie Halt macht.

Das subcutane Fettgewebe der Bauchmuskulatur enthält reichlich wässrig seröse Flüssigkeit. Tiefer Stand des Zwerchfells beiderseits, in der linken Pleurahöhle 100 g blutiger Flüssigkeit, in der rechten 300 g seröser Flüssigkeit. In der Bauchhöhle 200 g, im Herzbeutel 30 g reiner. seröser Flüssigkeit. Herz mässig vergrössert. Muskulatur schlaff, blass-

braun. Die mikroskopische Untersuchung an Zupfpräparaten ergiebt Pigment, kein Fett, deutlich erhaltene Querstreifung. An den Aortenklappen einige atheromatöse Herde. Milz und Leber ohne Besonderheiten. Magen ziemlich stark dilatiert, keine Erscheinungen von Entzündung, keine Blutungen, keine Erosionen.

Nieren intact.

Genitalorgan ohne pathologischen Befund.

Darm ohne Besonderheiten, ebenso das Pankreas und die Mesenterialdrüsen.

Starkes Oedem der weichen Hirnhäute.

Gehirnrinde auffallend blass, so dass sie sich nur wenig von der weissen Substanz differenciert.

Seitenventrikel erweitert.

Hirngewicht 1190.

Fall 2. 62jährige Frau, zwei Kinder, aufgenommen am 8. November 1894. Schwer belastet. Paralysis agitans. 1893 zuerst Melancholie. Gebessert. Seit August 1894 wieder Melancholie mit seniler Färbung und hypochondrischen Wahnideen. Bei der Aufnahme sehr corpulent; schlaffe Muskulatur, Varicen an beiden Unterschenkeln. Von Anfang an Abstinenz wegen hypochondrischer Wahnideen. Am 2. December 1894 Beginn der Sondenfütterung bis zum Exitus am 25. Mai 1895. Abnahme des Körpergewichts um nur 8 Pfund trotz hochgradiger ängstlicher Erregung. Seit Mai 1895 starker Kräfteverfall und Skorbut. Secundäre Anämie. Vom 8—14. Mai 1895 Fieber bis 38,8, dann normale Temperatur. In den letzten Lebenstagen Somnolenz. Decubitus. Am 25. Mai 1895 Exitus. Temperatur in den beiden letzten Tagen 39,2 und 38,4.

Obduction und mikroscopische Untersuchung bestätigen die Diagnose Skorbut.

Die Witwe L. aus N., geboren 4. September 1832, Mutter zweier Kinder, wurde hier am 8. September 1894 aufgenommen. Sie ist hereditär für Seelenstörungen schwer belastet. Seit 14 Jahren menstruiert, vor 20 Jahren angeblich wegen eines Herzfehlers in ärztlicher Behandlung. Sie litt schon lange an einem Tremor der linken Hand. Vor einem Jahre hat sie schon einmal an Melancholie gelitten. Die jetzige Erkrankung begann im August 1894 mit Schlaf- uud Appetitlosigkeit, Furcht vor Dieben, Aengstlichkeit vor Vergiftung, Schwäche und Mattigkeit; dabei bestanden als objective Symptome, starkes Zittern des linken Armes, fibrillärer Tremor der Zunge und Ungewandtheit im Sprechen. Bei der Aufnahme hochgradig ängstlich, laut jammernd, widerstrebend. Sie ist eine ziemlich corpulente Frau von schlaffer Muskulatur, sieht stark gealtert aus. Der linke Arm befindet sich in andauernder gleichmässig oscillierender Bewegung, die Finger sind ein wenig gebeugt, der Daumen befindet sich in Oppositionsstellung (Schreibfederstellung der Hand). Sonst ergiebt die Untersuchung des Centralnervensystems keine Besonderheiten. Sehnen- und Hautreflexe, Motilität und Sensibilität sind in Ordnung. An den Organen der Brust- und Bauchhöhle kein pathologischer Befund. An beiden Unterschenkeln Varicen. Urin sauer, ohne Eiweiss, Zucker und Aceton, specifisches Gewicht 1013.

Am ganzen Körper die Spuren von Contusionen.

In der ersten Zeit ihres Hierseins zeigte sie eine grosse Unruhe, war oft ausser Bett, äusserte hypochondrische Wahnideen: Die Speisen gingen nicht durch, es sei Alles zu; der Darm sei verschlossen. Zuweilen ab stinierte sie auch als Jüdin aus rituellen Gründen.

Am 2. December 1894 war der Kräfteverfall bei der Patientin, die sich immer heftiger gegen jede Nahrungsaufnahme gesträubt und immer weniger gegessen hatte, schon ein so bedrohlicher geworden, dass sie mit der Sonde gefüttert werden musste. Die Sondenernährung musste von nun an fast ohne Unterbrechung bis zum 13. Januar 1895 fortgesetzt werden. Nachdem Patientin dann bis zum 24. Januar 1895 von selber gegessen hatte, musste von nun an wiederum zur künstlichen Ernährung geschritten werden, bis zu ihrem am 25. Mai 1895 erfolgten Tode. Das Körpergewicht sank während der Sondenernährung von 108 auf 100 Pfund, hielt sich also, wenn man die andauernde, sehr heftige ängstliche Erregung der Patientin berücksichtigt, auf einer durchaus befriedigenden Höhe.

Am 12. Februar 1895 wurde von Herrn Professor Müller das Bestehen einer Paralysis agitans mit Contracturen im linken Ellenbogen und Handgelenk bestätigt. Schon damals bestand ein starker Foetor ex ore, der mit regelmässigen Ausspülungen von Kali hyp. bekämpft wurde.

In ihren Speisezettel wurde eine möglichst grosse Abwechslung hineingebracht und es wurden häufig in Bouillon oder anderen Suppen suspendierte frische Gemüse gegeben. Trotzdem verschlechterte sich ihr Allgemeinbefinden zusehends. Der Tremor im linken Arm und die Contracturen nahmen erheblich zu. Am 2. Mai 1895 wurde eine einige Stunden andauernde Parese der rechten Gesichtshälfte beobachtet.

Seit Anfang Mai wurde sie so matt und hinfällig, dass sie ohne Unterstützung nicht mehr gehen konnte.

Die Haut am ganzen Körper nahm eine schmutzige, gelbliche Färbung an. Das Zahnfleisch war geschwollen und blutete schon bei den leisesten Berührungen. An den unteren Extremitäten stellte sich eine Anzahl flächenhafter Blutungen in das Unterhautzellgewebe ein, besonders überall da, wo die Haut auf der Unterlage fester auflag.

Um die Haarbälge herum bildeten sich zuerst kleine Petechien, die bald zu grösseren flächenhaften Blutungen sich ausdehnten. Vom 8. bis 14. Mai stellten sich abendliche Fieberbewegungen bis 38,7 ein, um dann wieder normalen Temperaturen Platz zu machen.

Seit dem 15. Mai 1895 wurde sie auffallend schläfrig, leicht benommen. Im Urin fand sich jetzt ein geringer Eiweissgehalt (starke Opalescenz).

Eine am 17. Mai 1895 von Dr. Axenfeld vorgenommene Augenuntersuchung ergab folgendes: Pupillen intact, Papillen beiderseits blass rosa, eine Spur trübe. Netzhautgefässe nicht besonders hyperämisch. Rechts an dem nach unten verlaufenden Gefässpaar in der Nähe der Papille mehrere grosse dicht nebeneinander gelegene Hämorrhagien mit weissem Centrum. Ausserdem mehrere weisse Flecke ohne hämorrhagische Zeichnungen. Die Veränderungen scheinen sich auf die Umgebung des hinteren Pols zu beschränken. Linke Papille ebenso. Keine Blutungen, doch mehrfach dieselben weissen Flecke. Nach Atropinisierung rechts derselbe Befund, links an einem horizontal verlaufenen Gefäss einige punktförmige Blutungen, ausserdem mehrere Rott'sche Flecke.

Die durch Herrn Professor Müller vorgenommene Blutuntersuchung ergab wie in Fall 1 den Befund einer secundären Anämie.

Seit dem 20. Mai 1895 stellte sich eine derbe Schwellung unter dem Kinn ein, die ohne Fieber verlief und seit dem 22. Mai 1895 sich allmählich zurückbildete.

Patientin blieb von nun an dauernd benommen und schläfrig. Eine dauernde Parese des rechten Facialis stellte sich ein. Decubitus auf dem Kreuzbein trotz Wasserkissen. Die Respiration wurde oberflächlich. Der Puls frequent.

Unter den Erscheinungen von progressiver Herzschwäche erfolgte am 25. Mai 1895 der Tod.

In den letzten beiden Tagen hatte sich abendlich Temperatursteigerung von 39,9 und 38,4 eingestellt.

Die am 26. Mai 1895 vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund:

Schwache Muskulatur, stark entwickelter Paniculus adiposas. Decubitus auf dem Kreuzbein. Die Haut ist in toto gelb verfärbt, besonders an den

unteren Extremitäten. Hier bestehen auch braune und gelbbraune Verfärbungen, anscheinend Residuen von früheren Blutergüssen ins Unterhautzellgewebe. Bei Durchschnitten finden sich dort schon im Unterhautfettgewebe und in den oberflächlichen Muskeln, besonders aber in den Interstitien der tieferen Muskelschichten ausgedehnte flächenhafte Blutungen.

Der linke Arm ist atrophisch.

Die Finger der linken Hand stehen in Beugecontractur.

Pericarditis haemorrhagica. Atheromatose der Aortenklappen und der grossen Gefässe, Pleuritis adhaesiva sinistra, fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Nephritis interstitialis.

Sehr starke Dilatation des Magens. Fettleber.

Besonders stark zeigt sich die Atheromatose an den Gehirngefässen und betrifft hier auch die kleineren Gefässe.

Rinden- und Marksubstanz sehr blass. Ventrikel von gewöhnlicher Weite. Consistenz des Organs fest. Die Windungen im Bereiche des Stirnlappens etwas schmal. Im Nucleus caudatus einige oberflächliche kleine Cystchen. Auch das Rückenmark auffallend blass.

An den Halsorganen kein pathologischer Befund. Milz 18 cm lang, 10 cm breit, 3 cm tief. Oberfläche blass, grau, auch im Durchschnitt erscheinen die Trabekeln verdickt, Pulpa blass rötlich und leicht zerfliesslich.

Oedema pulmonum. Keine gangränösen Herde.

---

1. Die mikroskopische Untersuchung bei Frau Sch. ergab folgendes:

Fig. 1. Frische Blutung in die Muskulatur. Zerfall der letzteren.

Ausgedehnte Blutungen in das subcutane Fettgewebe und die Muskulatur, besonders in das interstitielle Bindegewebe. Die Muskelfibrillen sind vielfach auseinandergedrängt. Stellenweise sind sie schon vollkommen zu Grunde gegangen, atrophisch, in scholligem Zerfall begriffen. Die Querstreifung ist fast nirgends mehr zu erkennen. Keine Regenerationsvorgänge an der Muskulatur. Um die Gefässe, besonders um die kleineren Venen herum finden sich ausgewanderte Leukocyten in mässiger Menge (Periphlebitis).

Die Gefässwandungen zeigen keine pathologische Veränderung.

2. Die mikroskopische Untersuchung bei der Frau L. ergiebt:

Die Blutungen in der Muskulatur sind weniger ausgedehnt, die letztere nicht so hochgradig zerfallen. Stellenweise ist die Querstreifung der Muskulatur noch gut erhalten. Man findet frische Blutungen neben solchen, die schon fast resorbiert sind. Bei den letzteren sieht man die Muskelfibrillen vielfach atrophisch, im Zerfall begriffen; zwischen ihnen massenhafte Pigmentzellen. Die perivasculäre Leukocytose ist hier erheblich stärker als in Fall 1, die Gefässe sind vielfach verdickt, sklerosiert.

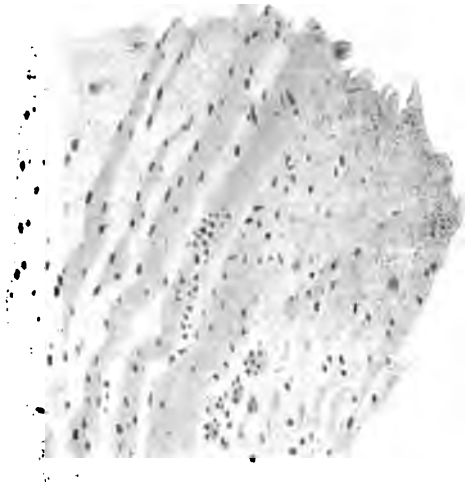


Fig. 2. Aeltere, fast resorbierte Blutung. Pigmentzellen, teilweise Atrophie der Muskelbündel.

Von den beiliegenden Zeichnungen betrifft Figur 1 einen Querschnitt durch eine frische Blutung in der Unterschenkelmusculatur. Die einzelnen Muskelfibrillen sind stark auseinandergedrängt, vielfach im Zerfall begriffen,

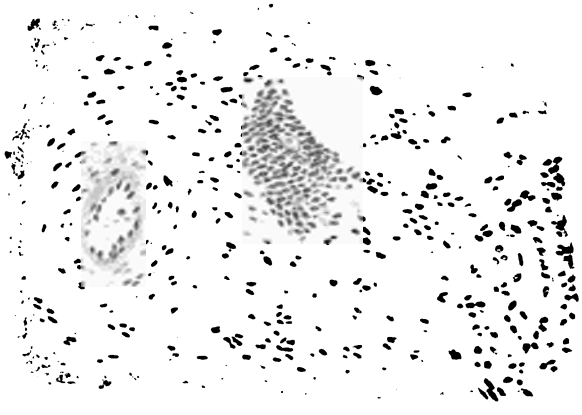


Fig. 3. Sklerose der Gefässe, Leukocytose um dieselben.

verschmälert, die Kerne an ihnen sind teilweise vermehrt. Zwischen ihnen sieht man massenhafte rote Blutkörperchen, deren Contouren noch deutlich erhalten sind. Die um die Muskelfibrillen stellenweise vorhandenen Hohlräume sind Kunstprodukte in Folge mangelhafter Härtung.

Figur 2 zeigt einen Schnitt durch eine ältere Blutung in die Wadenmuskulatur bei der Pat. L. Die Blutung ist hier zum grossen Teile schon resorbiert; es sind zwischen den Muskelfasern massenhafte Pigmentzellen vorhanden. Die Muskelfasern sind zum grossen Teil atrophisch, die Kerne von ihnen vermehrt. Die Querstreifung ist nur noch teilweise erhalten. Stellenweise sind die Muskelfibrillen schon in körnigem Zerfall begriffen.

Figur 3 (Schnitt durch das Unterhautzellgewebe bei Frau L.) zeigt die Veränderungen an den Gefässen. Um ein kleines Gefäss herum findet sich eine massenhafte Anhäufung von Leukocyten, die hier, wie in einem dichten Nest, zusammengelagert sind.

Links befindet sich eine Arterie mit verdickten Wandungen. Besonders die Media und Adventitia sind verdickt, sclerosiert.

Um das Gefäss herum findet sich auch hier eine ziemlich starke Anhäufung von Leukocyten. Die Kerne der Intima sind vermehrt. An der rechts befindlichen Vene sind ungefähr dieselben Verhältnisse. Auch in dem lockeren Bindegewebe finden sich überall zahlreiche Leukocyten.

Fall 3. 52jährige Frau. Ein Sohn. Aufgenommen am 2. April 1894. Keine Heredität. Menopause mit 45 Jahren. Seit Herbst 1893 Melancholie. Seit dem 8. Februar 1895 Nahrungsverweigerung auf Grund von Versündigungsideen. Am 21. Februar 1895 begann die Schlundsondenfütterung wegen schwerer Inanition. Seit dem 14. Mai 1896 Skorbut, Fieber bis 38,9. Rückgang der skorbutischen Erscheinungen unter rationeller Ernährung (frisches Fleisch, Citronensaft, frische Gemüse, Kartoffeln etc.). Fleisch allein nur von vorübergehendem Erfolg. Erst nach Darreichung von Fleisch und Citronensaft dauernder Rückgang der skorbutischen Erscheinungen. Bis heute kein Recidiv trotz ununterbrochener Sondenfütterung.

Elisabeth V. aus O., 52jährige Frau, ledig, Mutter eines Sohnes. Hier aufgenommen am 2. April 1894. Hereditäre Belastung liegt nicht vor. Keine Entwickelungsstörungen. Eintritt der Menstruation mit 15, Menopause mit 45 Jahren. Im Anschluss an eine kleine Operation an der Nase wegen eines Tumors im Herbst 1893 traten Schlaflosigkeit und fortwährende innere Unruhe ein. Am 31. März 1894 in die innere Klinik hierselbst aufgenommen. Hier fiel sofort grosse Unruhe und Aengstlichkeit auf. Dabei bestanden Zwangsvorstellungen: Sie müsse sich aus dem Fenster stürzen, sich den Hals durchschneiden, Feuer anlegen u. s. w.

Bei der Aufnahme hierselbst war auf körperlichem Gebiete kein bemerkenswerter pathologischer Befund nachweisbar. Auf psychischem Gebiete bot sie dasselbe Bild wie in der inneren Klinik, litt an grosser Angst und Unruhe und wurde von allen möglichen Zwangsvorstellungen schreckhaften Inhalts geplagt.

In ihren melancholischen Wahnideen spielte die Teufelsbesessenheit eine grosse Rolle. Oft verbarg sich auch die Angst unter einem abweisenden raisonierenden Wesen. Eine von Ende Mai bis Ende Juni vielleicht auf Grund einer constanten Opiumbehandlung eingetretene Besserung hatte keinen Bestand. Versündigungsideen wie: „Ich habe grosse Sünden begangen; ach Herr Jesus, hilf mir“ und Zwangsvorstellungen: „ich habe einen bösen Trieb im Leib, der geht im ganzen Körper herum, der treibt mich zu etwas Bösem, sofern ich kann, dämpfe ich ihn“, beherrschten auch ferner das Krankheitsbild. Die Angst steigerte sich oft zu raptusartiger Höhe. Nicht selten wurden auch Gehörstäuschungen vom Charakter des Gedankenlautwerdens bei ihr beobachtet, die entsprechend ihrer verzweifelten Gemütsstimmung, sie in ihren Selbstanklagen noch zu bestärken geeignet waren. Zuweilen nahmen die Gehörstäuschungen wie so oft die Form eines Dialoges consentierender und dissentierender Stimmen an. Vom 8. Februar 1895 an begann Patientin allmälig immer weniger zu

essen, so dass am 21. Februar, nachdem sich die bekannten Symptome der Inanition (Acetonurie, Verschlechterung des Pulses, rapide Abnahme des Körpergewichtes) eingestellt hatten, zur Sondenernährung geschritten werden musste. Nachdem Patientin in der ersten Zeit noch intercurrent von selber gegessen hatte, musste seit Ende Juni 1895 zur consequenten Sondenfütterung übergegangen werden, die von nun an mit Ausnahme der üblichen Unterbrechungen und bei Gelegenheit verschiedener Gesichtserysipele bis heute fortgesetzt werden musste. Das Körpergewicht hob sich dabei constant und hat jetzt eine Höhe von 111 Pfund erreicht, während es im Anfang der Sondenernährung nur 72 Pfund betrug.

Seit dem 14. Mai 1896 traten auch bei dieser Patientin Erscheinungen von Skorbut auf. Beide Unterschenkel waren ödematös, diffus gelblich verfärbt. Um die Haarbälge herum fanden sich kleine Petechien, ausserdem bestanden die characteristischen Blutergüsse in das Unterhautzellgewebe. Das Zahnfleisch war geschwollen und blutete leicht bei Berührung. In den folgenden Tagen nahmen alle diese Erscheinungen noch zu, Fieber bis zu 38,9 stellte sich ein, kurz es traten auch hier die in obigen Fällen geschilderten Erscheinungen des Skorbuts ein. Die Blutuntersuchung ergab auch hier secundäre Anaemie.

Es erscheint hier zum Verständnis des weiteren Verlaufes dieses Falles nötig, die Zusammensetzung der Nährflüssigkeit, welche in den geschilderten drei Fällen in Anwendung gezogen wurde, im Zusammenhang zu besprechen.

Die Misserfolge der früheren Schlundensondenfütterungen scheinen mir, wie oben schon angedeutet, nicht zum geringsten Teile auf der mangelhaften Zusammensetzung der Nährflüssigkeiten beruht zu haben. Glaubte man doch genug gethan zu haben, wenn man den Kranken Tag aus Tag ein Milch, Eier oder auch gar nur Bouillon verabreichte, hielt man doch nach dem Vorgange von Richarz, Oebeke und Anderen Fleischextracte und Fleischpeptone für im Stande, die Kranken auf längere Zeit hinaus am Leben zu erhalten. Erst seit den Untersuchungen von Voit und Pettenkofer haben wir auch für die so wichtige Ernährung abstinierender Geisteskranken zuverlässige Angaben, nach denen wir denselben die wichtigsten Nahrungsbestandteile, die Eiweissstoffe, Fette, Kohlehydrate und Wasser zuführen müssen. Bis vor zwei Jahren ungefähr glaubten auch wir in der Erfüllung der Voit'schen Anforderung genug gethan zu haben, bis uns die oben geschilderten Fälle darüber belehrten, dass noch ein anderer wichtiger Factor bei lang dauernden Sondenfütterungen in Rechnung zu ziehen ist, nämlich die Gefahr einer zwar qualitativ und quantitativ ausreichenden, aber einseitigen Ernährung. Bekanntlich verlangt Voit für den ruhenden Menschen 80 g Eiweiss, 49 g Fette und 260 g Kohlehydrate, das macht in Calorien ungerechnet 37 Calorien auf 1 kg Körpergewicht bei einem Durchschnittsgewicht von 50 kg.

Wir gaben unseren Kranken bis dahin 1½ Liter Milch, 6 Eier, 6 Stück Zucker, ½ Liter Cacao oder Kaffee oder Fleischbrühe, zwei Glas Marsala, 30 g Leberthran, ungefähr ½ Liter Wasser und etwas Salz pro die in 2 Portionen verteilt: das macht 95 g Eiweiss, 115 g Fett, 141 g Kohlehydrate. Wir hatten also den Ausfall an Kohlehydraten reichlich durch eine grössere

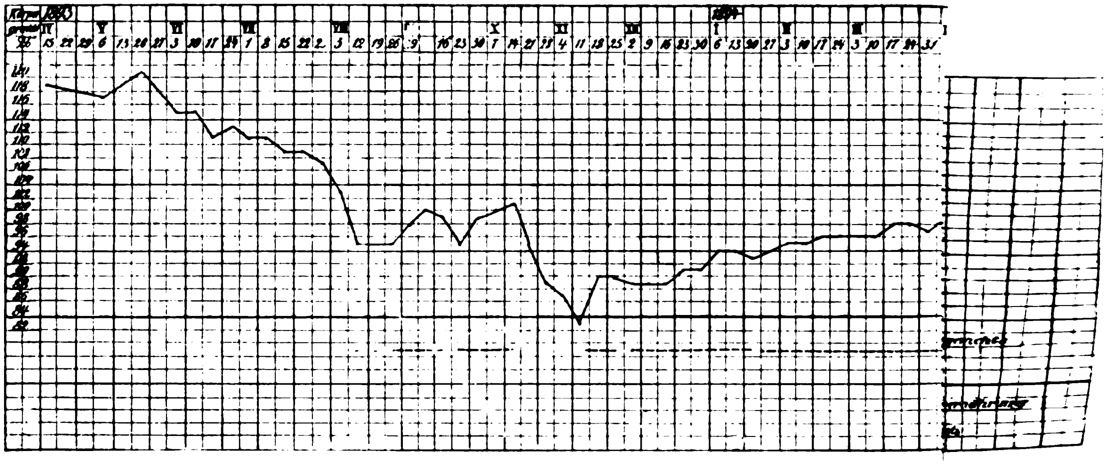
Zufuhr von Fett compensiert und auch der Genussmittel gedacht. In Calorien umgerechnet, hatten wir bei einem Durchschnittsgewicht von 100 Pfund auf 1 kg Körpergewicht 40 Calorien gegeben. Dabei sind in dem Alkohol nur die in ihm enthaltenen Kohlehydrate in Rücksicht gezogen, während seine Thätigkeit als Eiweisssparer vernachlässigt worden ist. Trotz dieser qualitativ und quantitativ ausreichenden Ernährung, die allerdings eine grosse Einseitigkeit zeigte, traten nach längerer oder kürzerer Zeit Erscheinungen von Skorbut auf, die uns in der durch die Litteratur wohlbegründeten Annahme, dass für das Zustandekommen des Skorbuts in erster Linie die Art der Ernährung verantwortlich gemacht werden müsse, gebieterisch auf eine Veränderung der letzteren hinwiesen. Wir brachten demnach bei dem Auftreten der ersten skorbutischen Erscheinungen in den Speisezettel unserer Kranken eine möglichst grosse Abwechselung, gaben bald Milch, bald Cacao, Kaffee und andere Genussmittel vor allen Dingen aber auch reichlich frische Gemüse, wie Kartoffeln, Karotten, Spinat, ferner Hülsenfrüchte, Gries, Reis und Amylaceen. Trotzdem aber bei den beiden ersten Fällen mit dieser Veränderung vorgegangen wurde, trotz der Behandlung derselben mit den üblichen Medicamenten (Eisen und Chinapräparaten) sehen wir dieselben doch einen ungünstigen Verlauf nehmen. Im dritten Falle wurde infolge der gemachten Erfahruugen von Anfang an auf eine möglichst grosse Reichhaltigkeit des Speisezettels, vor allen Dingen aber auch auf eine möglichst grosse Zufuhr von frischen Gemüsen Gewicht gelegt. Trotzdem und trotz der Reichung von Somatose und Fleischpepton traten auch hier nach zehnmonatlicher fast ununterbrochener Sondenfütterung skorbutische Erscheinungen auf.

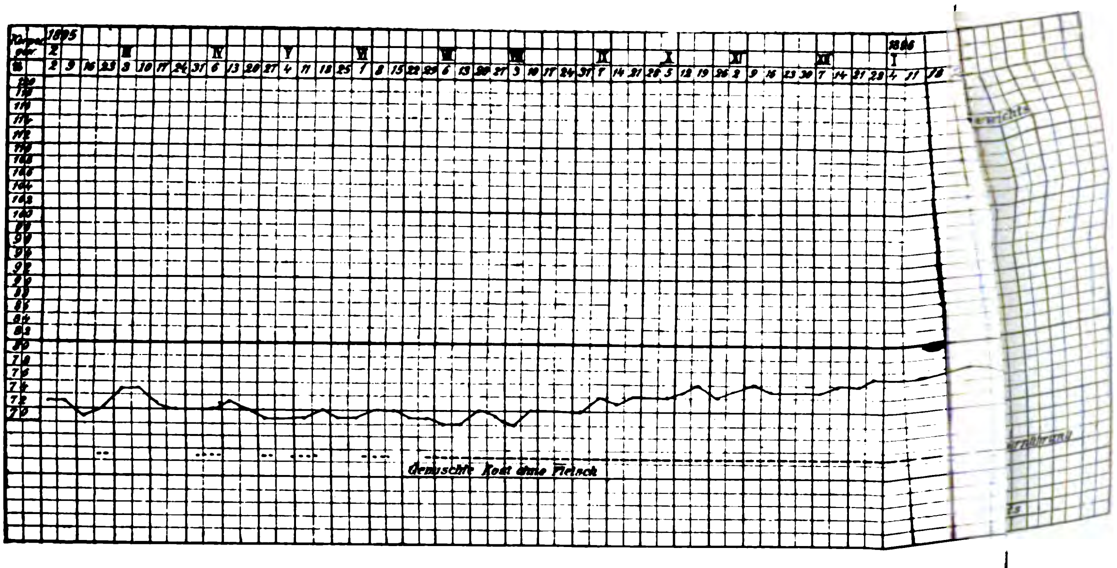
Auf Grund der Erfahrung, dass frisches Fleisch ein sehr wirksames Heilmittel gegen den Skorbut ist, setzten wir der täglichen Nährflüssigkeit nunmehr täglich 150 g fein zerriebenes Fleisch zu, so dass die Nährflüssigkeit nunmehr folgende Zusammensetzung erhielt: 150 g gekochtes Fleisch, 1 l Milch, 6 Eier, 6 Stück Zucker, ½ l Cacao, 2 Glas griechischen Wein, 4 Löffel Sesamöl, verschiedene Zuspeisen (Gemüse, Amylaceen), ½ Theelöffel Salz und ½ l Wasser. Dies repräsentierte einen Nährwert von 133 g Eiweiss, 142 g Fett, 167 g Kohlehydraten. In Calorien umgerechnet 2579 Calorien, d. h. auf 1 kg Körpergewicht bei einem Durchschnittsgewicht von 50 kg 50 Calorien, d. h. 13 Calorien mehr als Voit verlangte. Unter dieser Ernährung bildeten sich bei der Patientin die skorbutischen Erscheinungen zunächst zurück. Die subcutanen Blutergüsse und die am Zahnfleisch verschwanden, die Oedeme wurden resorbiert, die Haut verlor ihr eigentümliches pastöses Aussehen. Zu Anfang Juni stellten sich jedoch wiederum skorbutische Erscheinungen ein, die erst zurückgingen, nachdem der Nährflüssigkeit ausser dem Fleisch täglich der Saft einer halben Citrone zugesetzt worden war. Um nun zu sehen, ob der Citronensaft wirklich einen entscheidenden Einfluss auf das Schwinden der skorbutischen Symptome gehabt habe, setzten wir am 19. October denselben aus. Ende Januar 1897 begannen sich wiederum die genugsam geschilderten Veränderungen einzustellen, die prompt zurückgingen, nachdem wir vom 6. Februar an wiederum den Saft einer Citrone täglich der Nährflüssigkeit zugeführt hatten.

Unter diesem Regime sind bis heute, trotzdem die Sondenfütterung

Zufuhr[illegible] der Genussmittel gedacht

Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. III.





Klein, Ueber den heutigen Stand der Schlundsondenfütterung bei Geisteskranken und das Auftreten von Skorbut bei lange fortgesetzter einseitiger Ernährung.

Unter diesem Regime sind bis heute, trotzdem die Sondenfütterung constant fortgesetzt werden musste, Erscheinungen von Skorbut nicht wieder aufgetreten. Das Körpergewicht hat stetig zugenommen und augenblicklich eine Höhe von 116 Pfund gegen 72 Pfund bei Beginn der Sondenfütterung erreicht. Das psychische Verhalten hat sich bisher nicht wesentlich geändert. Patientin bietet noch das Bild einer schweren, mit Sinnestäuschungen complicierten Melancholie mit gelegentlichen Aeusserungen von Versündigungs- und Selbstmordideen.

Die am 18. December 1897 vorgenommene Magenuntersuchung ergab folgenden Befund: Die grosse Curvatur des Magens reicht, nachdem der letztere mit Luft aufgeblasen ist, bis einen Finger breit über dem Nabel. Die Percussion des Magens nach Anfüllung desselben mit Flüssigkeit ergiebt nach unten dieselben Grenzen. Nachdem Patientin mit der Schlundsonde 2,0 g Salol erahlten hat, ist nach einer Stunde keine Salicylsäure im Urin nachzuweisen (Magendilatation mässigen Grades, motorische Insufficienz).

Die verschiedenen Phasen in der Art der Ernährung vor und nach dem Auftreten der Skorbutfälle mögen die Tabellen auf S. 360 illustrieren.

Die drei Curven demonstrieren das Verhalten des Körpergewichtes, die verschiedenen Phasen und die skorbutische Erkrankung.

Betrachten wir nun noch die geschilderten drei Fälle in Bezug auf ihre Diagnose, Aetiologie und besonders auf die bei ihnen in Anwendung gekommene Therapie, die nur bei länger dauernden Sondenfütterungen eine nicht geringe allgemeinere Bedeutung zu haben scheint, so kann zunächst die Diagnose des Skorbuts wohl als eine gesicherte bezeichnet werden. Wir sehen alle charakteristischen Eigentümlichkeiten dieses Krankheitsbildes: die Veränderung am Zahnfleisch, das Auftreten von Blutungen in die Muskulatur an den unteren Extremitäten, die Petechienbildung um die Haarbälge herum, die Neigung zu derben Oedemen, zu Blutungen in den serösen Häuten (Pleuritis haemorrhagica, Pachymeningitis, Pericarditis haemorrhagica, Blutungen in die Chorioidea). Dazu kommt noch, wie in allen schweren Fällen von Skorbut, das Fieber, welches vielleicht als Resorptionsfieber aufzufassen ist, aber auch sehr wohl den reactiven Entzündungsvorgängen seine Entstehung verdanken kann. Endlich finden wir die bei schweren Skorbutfällen so häufig vorkommende Anämie. In den beiden ersten Fällen konnte die intra vitam gestellte Diagnose durch die Obduction und durch die mikroscopische Untersuchung bestätigt werden. In der hauptsächlich befallenen Wadenmuskulatur wurden flächenhafte Blutungen in das das Unterhautzellgewebe, in die Muskulatur selber besonders aber auch in die Muskelinterstitien constatiert. Die Muskulatur ist stellenweise schon gänzlich zu Grunde gegangen, während an anderen Stellen die Querstreifung undeutlich wird und ein scholliger Zerfall sich anbahnt. Vielfach sind die Muskelfibrillen stark verschmälert, atrophisch. Die Muskelkerne sind vielfach vermehrt. Zwischen den einzelnen Muskelbündeln drängt sich überall das Blut. Um die Gefässe herum, deren Wandungen vielfach verdeckt sind, sehen wir häufig eine starke Anhäufung von Kernen, die für eine stattgehabte Auswanderung von Leukocyten spricht. Alle diese Veränderungen finden wir am stärksten ausgesprochen in Fall I, bei dem die skorbutischen Erscheinungen erheblich länger

I. Ernährung vor dem Eintreten der Skorbutfälle.

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
1½ Liter Milch	56	55	74
6 Eier	37	30	—
6 Stück Zucker	—	—	50
Cacao oder Kaffee oder Bouillon	2	—	10
2 gr Marsala	—	—	7
2 Löffel Leberthran	—	30	—
	95	115	141

II. Ernährung nach dem Eintreten der Skorbutfälle.

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
¾ Liter Milch	28	27	40
6 Eier	37	30	—
3 Stück Zucker	—	—	25
2 Glas Marsala	—	—	7
Zuspeise (Amylaceen, Leguminosen, frische Gemüse)	10	20	50
Butter	—	20	—
Wasser, Kochsalz	—	—	—
	75	97	122

III. Vervollkommnete Ernährung nach dem Eintreten der Skorbutfälle.

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
150 g gekochtes Fleisch	44	2	—
1 Liter Milch	40	40	50
6 Eier	37	30	—
6 Stück Zucker	—	—	50
Cacao	2	—	10
2 Glas Marsala	—	—	7
4 Löffel Sesamöl	—	50	—
Zuspeise (Amylaceen, Leguminosen, frische Gemüse)	10	20	50
½ Liter Wasser, ½ Theelöffel Salz	—	—	—
Saft von ½ Citrone	—	—	—
	133	142	167

andauerten, schwächer in Fall II; hier treten aber die Veränderungen an den Gefässen, die Verdickung und Kernwucherung an der Intima, die Verdickung der Adventitia, die perivasculäre Anhäufung von Kernen um so deutlicher hervor.

Differentiell-diagnostisch kämen wohl nur der Morbus maculosus Werlhofii[1]) und die Purpura haemorrhagica[2]) in Betracht. Während aber bei der ersten Krankheitsform die Schleimhautblutungen (Nasen- und Mundschleimhaut, weicher Gaumen, Magen- und Darmcanal) neben den Blutungen in die Haut im Vordergrund stehen, vermissen wir die ersteren in unseren Fällen ganz. Die typischen Blutungen in die tiefer gelegenen Gewebe pflegen dagegen bei der Werlhof'schen Krankheit zu fehlen. Auch bei der als Purpura haemorrhagica beschriebenen Krankheitsform pflegen sowohl die Zahnfleischaffectionen, als auch die Blutungen in die Muskulatur zu fehlen. Freilich sind ja alle diese Erkrankungen eng mit einander verwandt und zeigen vielfache Uebergänge in einander.

Dass es sich um keine septischen Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese handeln kann, das beweist in Fall 3 der protrahierte Verlauf und der Erfolg der Therapie zur Genüge. Auch in den beiden ersten Fällen zeigt uns die lange Dauer der Erkrankung, der Fieberverlauf, das Verhalten des Allgemeinbefindens und endlich die Obduction und die mikroskopische Untersuchung, die für Skorbut geradezu typische Veränderungen ergiebt, dass wir es mit dieser Krankheitsform zu thun haben.

Fragen wir uns nun nach der Aetiologie dieser Erkrankungen, so erscheint uns die einseitige Ernährung, wie besonders der Verlauf des Falles 3 beweist, in erster Linie für den Ausbruch derselben verantwortlich gemacht werden zu müssen. Bekanntlich herrschte bis in die neuere Zeit hinein unter den Autoren eine grosse Meinungsverschiedenheit darüber, ob man den Skorbut als eine Infectionskrankheit oder als eine Stoffwechsel-Erkrankung, hauptsächlich hervorgerufen durch verdorbene, unzureichende oder einseitige Ernährung, auffassen müsse. Auch die Anhänger der Infectionstheorie geben ja die Wichtigkeit antihygienischer Verhältnisse für das Zustandekommen des Skorbuts zu, wollen in ihnen aber nur prädisponierende Momente sehen. In neuester Zeit hat die Infectionstheorie mehr und mehr an Anhängern verloren.

In seinem, die ganze moderne Litteratur berücksichtigenden Aufsatz: „Skorbut auf Schiffen" (Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin, 1893), würdigt Borntraeger sehr eingehend den Einfluss einer gleichförmigen, schwer verdaulichen und den Genuss verdorbener Nahrung und verdorbenen Trinkwassers auf die Entstehung des Skorbuts, scheint mir aber die anderen ätiologischen Momente etwas zu gering anzuschlagen. Der von ihm beschriebene bakteriologische Befund bei einem Falle von Skorbut wird von ihm selber nicht als beweiskräftig angesehen. Um so mehr muss seine These II am Schluss seiner

---

[1]) Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie.
[2]) Riess, in Eulenburg, Realencyclopaedie, II. Auflage Art. Skorbut, sowie die dort citierte Literatur.

Arbeit überraschen: „Der Skorbut ist eine bakterielle Krankheit, deren Keime stets oder meist durch den Darm in den menschlichen Körper getragen werden.“ Freilich wird, wie Borntraeger sehr richtig hervorhebt, das Vorhandensein von Kokken und Bacillen im Blute und den Geweben bei schweren Skorbutfällen nichts Auffälliges haben, da in solchen ja massenhafte Eingangspforten für das Eindringen pathologischer Mikroorganismen vorhanden sind. Dass die letzteren aber die Ursache der skorbutischen Diathese sind, dafür hat Borntraeger durchaus keinen Beweis erbracht.

Riess stellt sich in seinem Aufsatze über den Skorbut in Eulenburg's Realencyclopädie vollständig auf den Boden, dass der Skorbut eine Stoffwechselerkrankung κατ' ἐξοχήν sei, ein Standpunkt, der wohl von der grossen Mehrzahl der heutigen Autoren geteilt wird.

Hinweisen möchte ich bei dieser Gelegenheit noch kurz auf die in letzterer Zeit sich mehrenden Fälle von Barlow'scher Krankheit, die jedenfalls dem Skorbut sehr nahe stehen und häufig auf unzureichender oder einseitiger Ernährung beruhen. Besonders interessant scheint mir der von Nägeli[1]) beschriebene zu sein.

Auch unsere Fälle scheinen deutlich den Einfluss einer einseitigen Ernährung mit Mangel an pflanzensauren Alkalien und frischem Fleisch (Garrod'sche Theorie) auf das Zustandekommen des Skorbuts darzuthun. Aber jedenfalls haben auch noch andere, nicht gering anzuschlagende Momente mit eingewirkt. Wir haben es mit schweren Melancholien zu thun, Psychosen, die schon an und für sich mit trophischen Störungen einhergehen, bei denen wir Neigung zu Oedemen und venösen Stasen finden, bei denen der Turgor der Haut schwindet, das Körpergewicht rapide sinkt, die Haare vorzeitig ergrauen, kurz die Erscheinungen eines schweren körperlichen Marasmus sich einstellen können. Besonders auch das vasomotorische Nervensystem und daher auch die Gefässe selber leiden bei der Melancholie in länger dauernden Fällen ausserordentlich, da sie ja besonders bei dem Zustandekommen der Angstzustände in Folge einer krankhaften Spannung in hohem Maasse beteiligt sind. Für den Einfluss schwerer vasomotorischer Störungen scheint mir auch ein Fall nicht uninteressant zu sein, den Wulff in Langenhagen in der Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer vom December 1890 veröffentlicht. Es entwickelte sich hier ein Skorbut direct im Anschluss an wiederholt aufgetretene Status epileptici. Bei dem völlig isolierten Auftreten des Falles, bei dem Fehlen aller sonstigen aetiologischen Momente erscheinen Wulff wohl mit Recht die durch die wiederholten Status epileptici gesetzten schweren vasomotorischen Störungen als die wesentliche Ursache des Skorbuts.

[1]) Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte, 1892, No. 19.

In unseren beiden ersten Fällen sehen wir die Veränderung der Gefässe auch durch die Section als Atheromatose derselben nachgewiesen. Besonders trifft dies für Fall II, der eine ältere Person betrifft, weniger für Fall I, zu. Im letzteren haben wir aber eine Form der Melancholie vor uns, die von Anfang an mit Neigung zu Oedemen, venösen Stasen und schweren Stoffwechselstörungen verläuft.

Auch die tiefe gemütliche Depression der Melancholiker scheint mir von gewichtigem Einfluss auf die Entstehung des Skorbuts zu sein. Finden wir doch von fast allen Autoren die Wichtigkeit niederdrückender psychischer Einflüsse auch bei Geistesgesunden erwähnt; um wie viel mehr muss dies der Fall sein, wenn ein pathologischer Affect von solcher Intensität, wie bei Melancholikern, der ja jeden physiologischen Depressionszustand an Schwere weit hinter sich lässt, dauernd auf den Kranken einwirkt.

Endlich scheint mir auch der Mangel des Mundspeichels nicht gleichgültig zu sein, besonders für die Verdauung der Kohlehydrate. Weil die Nahrungsverweigerer die durch die Sonde eingeführte Nahrung weder riechen noch schmecken, wird bei ihnen jedenfalls die Absonderung des Magensaftes nicht in der Weise vor sich gehen, wie unter normalen Verhältnissen.

Die bei länger dauernden Sondenfütterungen fast nie fehlende starke Magenerweiterung wird ebenfalls dazu beitragen, das Zustandekommen einer skorbutischen Dyskrasie zu erleichtern. Auch der Umstand, dass die Nahrung nur in flüssiger Form zugeführt werden kann, kann für eine gehörige Ausnutzung der Nahrungsmittel nicht ohne Bedeutung sein. Weitere Untersuchungen, besonders über die motorische Function des Magens, werden hier Licht bringen müssen. Schlechte hygienische Verhältnisse, feuchte nicht gehörig ventilierte Wohnungen, Vernachlässigung der Reinlichkeit kommen natürlich in einem Krankenhause nicht in Betracht.

In Bezug auf die Therapie ist besonders der dritte Fall dadurch von Bedeutung, dass er uns zeigt, wie auch bei den ungünstigsten Verhältnissen der Ernährung bei Sondenfütterung bereits ausgesprochene skorbutische Erscheinungen durch Darreichung von frischem Fleisch und Citronensaft mit Erfolg bekämpft und das Auftreten derartiger Krankheiten in Zukunft wahrscheinlich wird verhütet werden können. Ich finde in der ganzen modernen Literatur die Wichtigkeit einer möglichst abwechselungsreichen Ernährung bei Sondenfütterung nicht genügend gewürdigt. Ob die in Fall III angewandte Ernährung in allen Fällen das Auftreten von Skorbut wird verhüten können, müssen weitere Beobachtungen lehren, jedenfalls glauben wir sie auf Grund unserer Erfahrungen in ähnlichen Fällen nicht dringend genug empfehlen zu können.

Im Anschluss an die oben besprochenen Fälle möchte ich über acht Skorbutfälle bei Geisteskranken berichten, die Herr

Director Scheel aus Haina, dem ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage, mir gütigst zur Verfügung stellte.

Fall 1. J. B. aus H., in Haina aufgenommen am 29. Mai 1891. Chronische Paranoia. Vergiftungsideen. Schon seit Mai 1890, als Patient noch in der hiesigen Irrenheilanstalt sich befand, bestand Nahrungsverweigerung, so dass er zwei Mal täglich mit der Sonde gefüttert werden musste. In Haina traten zunächst die Vergiftungsideen zurück, und Patient ass von selber. Bald darauf fing er aber wieder an zu abstinieren und musste nun bis zu seinem Tode mit der Sonde ernährt werden. Er erhielt täglich in zwei Mahlzeiten 2 l Milch, 6 Eier, 1/2 l Bouillon, zeitweise Kaffee, Cacao und 3/8 l schweren Wein. Seit August 1891 stellte sich im Anschluss an die Sondenfütterung hartnäckiges Erbrechen ein, das auch dann noch fortbestand, als die Nahrung in kleinen Portionen drei Mal täglich gegeben wurde. Es stellten sich zunächst an den Unterschenkeln zahlreiche Blutflecke unter der Haut ein, die genau das Aussehen und den Charakter des Skorbuts an sich trugen und sich allmählich über die Oberschenkel und das Gesäss und schliesslich über den ganzen übrigen Körper verbreiteten. Nur das Gesicht blieb intact. Gleichzeitig bestanden Schwellungen und Blutungen am Zahnfleisch. Profuse Blutungen aus der Nase. Patient starb am 1. September 1891 an völliger Erschöpfung.

Fall 2. P. W. aus E., geboren 25. August 1838, Müller, am 14. April 1888 in Marburg aufgenommen, am 21. Februar 1890 nach Haina transferiert. Melancholie mit grossem Selbstmordtrieb; periodische Abstinenz. Zuletzt paranoische Symptome. Seit April 1893 vollständige Nahrungsverweigerung und Schlundsondenfütterung in der oben geschilderten Weise. Schon nach einigen Wochen ausgesprochene skorbutische Erscheinungen. Purpuraflecke über den ganzen Körper. Zahnfleischaffection. Am 11. Mai 1893 Exitus letalis.

Fall 3. Ph. A. aus Cassel, geboren am 28. November 1842, Agent, in Marburg aufgenommen am 30. Juli 1895, in Haina seit 12. Februar 1897. In Marburg bestanden schon lange schwere trophische Störungen. (Oedeme an den Beinen und im Gesicht, trockene, leicht abschilfernde Haut, Ausfallen und Grauwerden der Haare, Brüchigkeit der Nägel). In Haina von Anfang an Petechien um die Haarbälge an den Unterschenkeln. Auf Grund von Vergiftungsideen Nahrungsverweigerung oder unzureichende Nahrungsaufnahme.

Seit dem 1. März 1896 Beginn der Sondenfütterung, die jedoch bald wieder ausgesetzt werden konnte, da Patient von selber ass. Die Ernährung blieb aber nur eine einseitige, oft auch unzureichende.

Seit dem 25. April 1897 wiederum Sondenfütterung wegen völliger Abstinenz. Seit dem 5. Mai 1897 unstillbares Erbrechen im Anschluss an die jedesmalige Sondenfütterung. Ernährung per vias naturales äusserst unzureichend. Am 24. Mai 1897 exitus letalis. Die skorbutischen Erscheinungen hatten in Haina von Anfang an bestanden und schnelle Fortschritte gemacht. Petechien, später grössere Ekchymosen an den Unter- und Oberschenkeln, später auch am Gesässe und Unterleib, der völlig blau verfärbt gewesen sein soll. Skorbutische Zahnfleischaffection. Häufiges Nasenbluten, mässiges Fieber.

Fall 4. F. W. aus Rotenburg, Kaufmann, geboren am 6. September 1857, in Marburg seit dem 10. Juni 1883, in Haina seit dem 2. Juni 1891. Paranoia mit hauptsächlich religiösen Wahnideen. Auf Grund der letzteren einseitige Ernährung. Patient genoss täglich ausschliesslich 2 Liter Milch, 3 Eier, je 40 gr. Cacao und Zucker, die Krume von 3 Wecken. An dieser Ernährung hielt Patient streng fest bis zum Sommer 1892. Damals stellte sich zuerst ein Erguss in das rechte Kniegelenk, später die übrigen typischen skorbutischen Erscheinungen (Zahnfleischaffection, Blutflecke an den unteren Extremitäten, später auch an dem Rumpf und den oberen Extremitäten) ein.

Bei Beibehaltung seiner sehr monotomen Diät machte der Skorbut schnelle Fortschritte. Erst als Patient sehr heruntergekommen war, liess er sich zur Aufnahme einer reichhaltigeren Kost bewegen, die vorzugsweise

in Fleischspeisen, frischen Gemüsen, Brot und Wein bestand. Chinapräparate. Unter diesem Regime erholte sich Patient schnell.

Fall 5. F. E. aus W., geboren am 3. April 1839, periodischer Melancholiker mit Selbstmordideen und zeitweiser Nahrungsverweigerung. Seit dem 19. August 1886 in Marburg; am 15. Juni 1891 nach Haina transferiert. Er ernährt sich dort sehr einseitig und unzureichend (täglich 1,5 l Milch und 2 Wecken). Im Herbst 1892 Ausbruch des Skorbuts. Zahnfleischaffection. Blutflecke namentlich an den Waden und in den Kniekehlen. Der Oberkörper bleibt von den skorbutischen Erscheinungen verschont. Mit Aenderung seiner Lebensweise Nachlassen aller Krankheitssymptome und Besserung auch des psychischen Befindens. Seit dem 20. Juli 1896 auf Urlaub in seiner Heimat. Er hat sich vor kurzem dem Herrn Professor Tuczek in Marburg bei gutem Befinden vorgestellt.

Fall 6. J. K. aus T., geboren am 18. Februar 1852, Schreiner. Am 10. April 1884 in Marburg aufgenommen, am 3. November 1886 nach Haina transferiert. Chronische Paranoia. Patient hatte stets sehr wenig gegessen und sich ganz einseitig von Milch und Wecken ernährt. Er erkrankte im Juli 1890 an Skorbut, dem er am 10. August 1890 erlag.

Fall 7. C. St. aus N., geboren am 19. August 1826, seit dem 29. Juni 1891 in Haina. Ausgesprochene Melancholie. Patient lebte in den letzten Monaten nur von Kaffee und Wecken, zuweilen nahm er etwas Gemüse zu sich. Bei dieser quantitativ und qualitativ ungenügenden, ausserdem noch sehr einseitigen Ernährung stellte sich Skorbut ein, an dem Patient am 26. Mai 1893 zu grunde ging.

Fall 8. A. V., 22 Jahr alt, Paranoia chronica, in Haina aufgenommen am 25. Juli 1895. Er kam dort in einem Zustande von hallucinatorischem Stupor an, der in gleicher Weise bis jetzt fortbesteht. Wegen chronischer Diarrhoe bekam Patient seit dem 9. Mai 1896 Krankenkost, bestehend aus 1 l Milch, 2 Wecken, Fleischbrühe, die öfter ein wenig Reis oder Gries enthielt, und Fleisch. Bei gutem Ernährungszustande zeigten sich seit Juli d. J. kleine bis linsengrosse blaurote Flecken am Unterschenkel, welche auf Fingerdruck nicht verschwanden. Seit dem 4. Juli 1897 zeigten sich im unteren Drittel der Oberschenkel, auf deren Innen- und Beugeseite solche Petechien neben grösseren, bis zweimarkstück grossen blauroten Flecken.

Auch am Zahnfleisch waren einzelne blaurote Stellen bemerkbar. Aenderung der Diät vom 4. Juli 1897 an. Patient bekam Milch und Brot, Suppen, gebratenes Fleisch, Kartoffeln mit Gemüse, Cacao, Eier; ausserdem Rotwein und Citronensäure. In den ersten Tagen ging der Process noch weiter. Fieber bis zu 39,0. Auf den Innen- und Beugeflächen der Oberschenkel treten grosse blaurote Flecken auf, in deren Umgebung gelbliche Verfärbungen sich zeigen. Die bei der veränderten Diät eingetretenen starken Durchfälle wurden durch Tannin und Opium gestillt. Vom 12. Juli ab Nachlass des Fiebers und Rückgang der skorbutischen Erscheinungen. Seit dem 21. August war keine Spur von denselben mehr zu bemerken. Die Durchfälle hörten auf. Die Körperkräfte waren verhältnismässig gut, Patient ist bis jetzt gesund geblieben.

Fall 9. H. Sch. aus Cassel, Kaufmann, geb. 4. März 1862, in Marburg seit dem 25. August 1896. Am 19. Januar 1897 nach Haina transferiert. Dementia paralytica. Schwere trophische Störungen (Neigung zu Oedemen, trockene, leicht abschilfernde Haut, Canities.) Kein Albumen. Seit Ende Januar 1897 hat Patient, da er jede andere Nahrung zurückwies, folgendes bekommen:

Morgens: 0,5 l Milch, 1 Wecke, mittags: Fleischbrühe, 2 Eier, 1 Wecke, abends: 0.5 l Milch und 1 Wecke. Das Essen musste dem Patienten stets mit dem Löffel gegeben werden. Schon hier hatte derselbe wiederholt hartnäckig abstiniert und unzureichend gegessen.

Seit dem 20. December 1897 Petechien an beiden Unterschenkeln, daneben auch eine grössere, gelbverfärbte Partie. Ausserdem Flecken am

Zahnfleisch. Temperatur am 20. December 1897 mittags 37,0. Es wurde sofort eine antiskorbutische Diät eingeführt. Der weitere Verlauf dieses Falles ist mir noch nicht bekannt.

Sämtliche Fälle aus Haina mussten, wie auch die unsrigen, lange Zeit zu Bett liegen.

Herr Director Scheel regt deswegen die Frage an, ob nicht die dauernde Bettruhe als ätiologisches Moment mit in Betracht komme.

Es handelt sich demnach bei den in Haina beobachteten Fällen um drei Sondenfütterungen bei je einem Melancholiker, einem chronischen Paranoiker und einem Paralytiker. Bei den beiden ersten Kranken war die durch die Sonde zugeführte Nahrung zwar qualitativ und quantitativ ausreichend, aber einseitig gewesen. Bei dem an Dementia paralytica leidenden Kranken musste die ungefähr zwei Monate ausgeführte Schlundsondenfütterung wegen unstillbaren Erbrechens ausgesetzt werden und die Ernährung per vias naturales, die jedoch qualitativ und quantitativ ungenügend blieb, versucht werden. Alle drei Kranken gingen an schweren skorbutischen Erscheinungen zu Grunde.

In den sechs anderen Fällen handelt es sich um zwei Melancholiker, drei chronische Paranoiker uud einen Paralytiker, welche nicht mit der Sonde gefüttert wurden, sondern sich auf Grund von Wahnideen, in einem Falle auch auf ärztliche Indication hin, unzureichend oder einseitig ernährten. Ueber den Ausgang des letzten Falles ist noch nichts bekannt. Bei allen den Kranken, bei welchen eine rationelle Veränderung der Diät nach Ausbruch der skorbutischen Erscheinungen möglich war (Fall 6, 7, 8), trat sehr bald, direct im Anschluss an diese, eine dauernde Besserung, ein rapides Zurückgehen der Krankheitserscheinungen auf. In den Fällen 4 und 5, bei denen dies nicht möglich war, stellte sich Exitus letalis unter den Symptomen einer schweren skorbutischen Dyskrasie ein.

Die Diagnose in allen in Haina beobachteten Fällen scheint infolge der genauen klinischen Beobachtung derselben als eine durchaus gesicherte.

Für die Aetiologie in dieser Erkrankung erscheinen dieselben in Uebereinstimmung mit den von uns gemachten Beobachtungen von nicht geringem Interesse deswegen zu sein, weil sie schlagend, fast mit der Sicherheit eines Experimentes, den grossen Einfluss einer unzureichenden, einseitigen Ernährung beweisen. Auch die Anhänger der Infectionstheorie werden zugeben müssen, dass die Art der Ernährung in den hier und in Haina beobachteten Skorbutfällen als die eigentliche causa morbi angesehen werden müsse, zumal da das sporadische Auftreten derselben gegen eine Entstehung durch Infection spricht. Der Satz „sublata causa cessat effectus“ bewahrheitet sich hier in vollstem Umfange. Unter sonst gleichen äusseren Verhältnissen werden sich, dies scheinen mir auch die Fälle aus Haina

deutlich zu beweisen, um so leichter skorbutische Krankheitserscheinungen einstellen, wenn wir es mit Psychosen zu thun haben, bei denen schwere trophische Störungen, wie bei der Melancholie und der Dementia paralytica, bestehen. Dass man dem Fehlen des Mundspeichels bei der Verdauung, wie man a priori annehmen könnte, keinen allzugrossen ätiologischen Wert beimessen kann, das beweisen die Fälle aus Haina (4—8) ebenfalls hinreichend deutlich.

Auf Grund des beobachteten Krankenmaterials komme ich demnach zu folgenden Schlüssen:

1. Die eigentliche Ursache in den vorliegenden Skorbuterkrankungen ist in der Art der Ernährung zu suchen. Die anderen ätiologischen Momente haben höchstens eine unterstützende Rolle gespielt. Dass in unseren Fällen die Invasion von Mikroorganismen den Ausbruch der Krankheit veranlasst habe, ist in hohem Masse unwahrscheinlich. Die sekundäre Invasion derselben erscheint jedoch bei dem Vorhandensein von so zahlreichen Eingangspforten fast unausbleiblich.
2. Jede wirksame Prophylaxe des Skorbuts wird demnach in erster Linie die Art der Ernährung zu berücksichtigen haben. Jede Therapie muss hauptsächlich eine diätetische sein. Als wirksame Heilfactoren sind frisches Fleisch, frische Gemüse und Citronensaft anzusehen.
3. In Irrenanstalten, auch wenn sie noch so günstige hygienische Einrichtungen besitzen, ist nicht nur bei völlig abstinierenden Kranken, die längere Zeit mit der Sonde ernährt werden müssen, sondern auch bei Patienten, die sich auf Grund von Wahnideen lange einseitig und unzureichend ernähren, an die Gefahr des Skorbuts stets zu denken und derselben in der geschilderten Weise entgegen zu treten.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Medicinalrat, Professor Dr. Tuczek für die Ueberlassung des Materials, sowie für die Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit auch an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank abzustatten.

Die Tabes dorsalis.

Sammel-Referat über Arbeiten aus den Jahren 1894—1897 (cr. Mai).

Von

Dr. S. KALISCHER

in Berlin.

(Schluss.)

D.

Therapie.

263. Erb, Die Therapie der Tabes. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, No. 150, 1896.
264. J. Collins, The influence of antisyphilitic treatment in preventing diseases of the nervous system considered of syphilitic origin. The Post-Graduate, Vol. II, S. 287. Discussion hierzu: Journ. of nerv. and ment. dis., Vol. 21, 1890, No. 547.
265. Schuster, Bemerkungen zur Behandlung der Tabes dorsalis. Dermat. Zeitschr., 1895, p. 46.
266. Galezowski, Atrophie ataxique de la Papille (d'oligine syphilitique). Bull. de Méd., 1895, No. 34.
267. Saenger-Rumpf, Aerztlicher Verein in Hamburg, 14. Januar 1896.
268. Marschner, Ueber die Erfolge der Schmiercur bei Erkrankungen des Nervensystems, Zeitschr. f. Heilkurde, 1896, Bd. 17.
269. Adamkiewicz, Ueber syphilitische heilbare „Rückenmarkschwindsucht". Wiener med. Presse, 1895, No. 4.
270. T. E. Schumpert. Locomotor ataxia, with report of a case cured. The med. Record, 1894, 19. Mai.
271. G. Rosenbaum, Ueber die subcutane Injection des Aethylendyamin-Silberphosphats bei Tabikern. Deutsche med. Wochenschr., 1894, No. 31.
272. Winslow, Locomotor ataxy treated by phosphatic injections. The Lancet, 1893, 18. Nov.
273. Bovet, Veränderungen des Magenchemismus in einem Falle von Tabes. Pariser therapeutische Gesellschaft, März 1896.
274. H. F. Routh, Locomotor ataxy treated by Brown-Séquard fluid. The Brit. med. Journ., 1893, Dec.
275. G. M. Wood and J. Witting, Notes on some cases of nervous disease treated with Dr. Brown-Séquard orchitic fluid. The Lancet, 1894, 3. Febr.
276. Grigorescou, Augmentation de la vitesse des impressions sensitives dans la moelle epinière chez les ataxiques sous l'influence testiculaire. Arch. de Phys., 1894, No. 2.
277. Werbitzky, Ueber die Wirkung des Spermins bei Tabes dorsalis. Petersb. Med. Woch., 1895, No. 29/30.
278. Bérillon, Action complimentaire de la suggestion hypnotique dans le traitement de l'ataxie locomotrice. Sem. méd., p. 346, 1894.
279. S. Laborde, Du traitement électrique du tabes. Thèse de Bordeaux, 1894.
280. A. Witkowski, Der galvanische Pinsel bei der Behandlung der Ischias und Tabes. Deutsche Med. Woch., 1894, No. 20.
281. D. F. Willard, Pathology and treatment of locomotor ataxia by suspension and apparatus. Med. News, 1894, Nov.
282. Werotynsky, Die Suspension als eine Behandlungsmethode bei Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., VIII, B. H. 1/2.
283. S. Frenkel, Ergebnisse und Grundsätze der Uebungstherapie bei der tabischen Ataxie. Deutsche Med. Woch., 1896, No. 51.

284. S. Frenkel, Die Behandlung der Ataxie der oberen Extremitäten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 28, Heft 1/2., 1895.
285. v. Bechterew und P. Ostankow, Die Bedeutung der Frenkel'schen Methode bei der Behandlung der Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl., 1894, No. 18.
286. G. Rauzier, Traitement du Tabes (Frenkel'sche Methode). Nouv. Montpell. Med., 1895, No. 33.
287. Hirschberg, Traitement de l'ataxie dans le tabes dorsalis par la rééducation des mouvements. Arch. de Neurol., 1896, II, 9/11.
288. A. Raichline, Traitement de l'ataxie par la rééducation des mouvements. Communic. f. à la Soc. Méd. Paris, 1896, 19. März.
289. A. Eulenburg, Ueber Bewegungstherapie bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Med. Wochenschr., 1897, No. 36/37.
290. A. Eulenburg. Dasselbe Thema. Vortrag in der 18. Versammlung der Balneolog. Gesellsch, Berlin 1897. Discussion: Schott, Jacob, Gräupner.
291. E. Verrier, De la rééducation des muscles dans l'ataxie des membres supérieurs. Progr Méd., 1895, No. 37.
292. Gräupner, Hilfsmittel zur Behandlung der Ataxie vermittelst compensirender Muskelübungen. Zeitschr. f. pract. Aerzte, Juli 1896.
293. Gräupner, Ueber einen Hülfsapparat zur compensatorischen Therapie bei Störungen des Gangmechanismus. Verein für Innere Medicin, 29. März 1897. Deutsche Med. Woch., No. 20, Vereinsbeilage 13.
294. Glorieux, Traitement mécanique de l'ataxie locomotrice. La Policlinique. 1894. No. 3.
295. Belugon, Traitement mécaniqne de l'ataxie. Arch. gén. de méd., 1896, fevr.
295a. Grebner, Ueber die Anwendung orthopädischer Stützapparate bei Tabes. Petersb. Med. Wochenschr., 1897. No. 25.
296. Blondel, Traitement des douleurs lancinants des tabétiques. Revue de therap., 1895, No. 7.
297. Gilles de La Tourette et Chipault, Behandlungsweise der Tabes dorsalis durch Dehnung des Rückenmarkes mittelst Rumpfbeugung. Acad. de Méd., Paris, April 1897.
297a. Dieselben, L'élongation vraie de la moëlle dans le tabes. Progrès médic., 1897, S. 278.
298. Blondel, Traitement des douleurs fulgurants de l'ataxie locomotrice. Un cas de guérison maintenant depuis deux ans. Bullet. de Therap., 10. Mai 1895.
299. H. Weiss, Blutige Dehnung beider Ischiadici bei Tabes. Gesellsch. der Aerzte, Wien. 9. Novbr. 1894.
300. Benedikt, Blutige Nervendehnung bei Tabes. 66. Vers. deutscher Naturforscher u Aerzte, Wien 1894.
301. Benedikt, Ueber die Verwendung der Röntgen-Strahlen in der inneren Medicin. Congr. f. innere Med., Berlin, Juni 1897.
302. Babcock, The relief of intra-cranial pressure in general paralysis of the insane, tabes dorsalis and other diseases by lumbar punction. Stat. Hop. Bullet., 1896.
303. A. Chipault, Les arthropathies trophiques au point de vue chirurgicale. Nouv. Iconogr. de la Salp., 1894, p. 299.
304. P. H. Schoonheid, Die Resultate der chirurgischen Behandlung neuropathischer Gelenkaffectionen. Inaug.-Diss., Heidelberg 1894.
305. R. Müller, Kniegelenkserkrankungen auf nervöser Basis. Gesellsch. der Charité-Aerzte, 7. Januar 1897. Discussion: J. Wolff u. König.
306. Chevallereau, Operative Heilung länger bestehender Ophthalmoplegie in Folge von Tabes. Internationaler Ophthalmologen-Congress, Edinburgh, August 1894.

In der Therapie der Tabes steht gegenwärtig die mechanische Behandlung im Vordergrunde; namentlich die Frenkel'sche Uebungsmethode wird vielfach empfohlen und im grossen ganzen wohl mehr

gelobt, als angewandt, da sie an den Arzt, wie den Patienten Anforderungen stellt, die nur für einzelne und seltene Fälle zu erfüllen sind. Die Suspensionsmethode scheint ausser Mode gekommen zu sein. Es ist nicht zu verwundern, dass bei einer so langwierigen und aussichtslosen Krankheit jedes neue Mittel mit übergrossem Enthusiasmus geprüft und beurteilt wird. Und grade bei der Tabes ist die Beurteilung des Heilerfolges oft nicht leicht. Einmal ist die Krankheit grossen Schwankungen unterworfen, und es kommen spontane Stillstände von jahre- und jahrzehntelanger Dauer zur Beobachtung. Dazu kommt, dass die Entwickelung bald schnell, bald langsam vor sich geht, indem bei einem Kranken die Progression des Processes in einem Jahre so weit geht, wie bei einem anderen erst in mehreren Jahrzehnten. Und auch die einzelnen Symptome sind oft schwankend und vorübergehend; so sehen wir eine Augenmuskellähmung nicht selten ohne den Gebrauch von Jodkali spontan schwinden, und Crisen, lancinierende Schmerzen können ohne Therapie nach tage-, wochenlanger Dauer plötzlich auf Jahre spontan zurückgehen. Ferner ist zu bedenken, dass das Krankheitsbild ein sehr mannigfaches ist, insofern als bei dem einen Kranken die subjectiven Beschwerden zuerst und zumeist hervortreten, während bei dem anderen die schleichende Krankheit nur gelegentlich entdeckt wird. Auch durch Irrtümer in der Diagnose können die angewandten Heilfactoren eine falsche Beurteilung erfahren. Die Pseudotabes syphilitica resp. cerebrospinale Lues mit ihrem schwankenden Verlauf ist klinisch in manchen Fällen kaum von der Tabes zu scheiden, und das grosse Gebiet der Neurotabes peripherica (Neuritis multiplex) kann gelegentlich zu Irrtümern Veranlassung geben. Es bleibt endlich zu erwägen, dass jede Kur bei Tabes, die mit Entfernung aus dem Beruf, Ruhe, Schonung, Anregung des Stoffwechsels verbunden ist, auch indirekt günstig einwirkt, indem sie den allgemeinen Kräftezustand hebt und die noch normal functionierenden und zum Ersatz dienenden Nervencentren und Bahnen kräftigt; dies gilt für die Anwendung von Schmierkuren, orthopädischer Behandlung, Anstaltsbehandlung, hydropathischen Proceduren, Thermalbädern, etc. Selbst der suggestive Faktor ist bei der Tabes, wie bei anderen organischen Affectionen nicht zu unterschätzen. — Wieviel trotz alledem namentlich in symptomatologischer Behandlung geleistet werden kann, geht aus Erb's (263) gründlicher Arbeit zur Genüge hervor. Wenn man sich mit ihm das Wesen der Tabes als ein wahrscheinlich von (endogenen und exogenen) Giftwirkungen ausgehende Ernährungsstörung in den Nervenelementen darstellt, die zunächst zur Aenderung des Chemismus derselben, dann zu sichtbaren Degenerationen führt — so wird man eine allgemeine Hebung der Ernährung, eine Regelung der gesammten Lebensweise, eine Anregung des Stoffwechsels und dadurch eine Aenderung des Chemismus in den erkrankten Nervenbahnen, sowie eine Schonung, Uebung, milde Anregung der Function dieser Bahnen und Centren nebst Regulierung und Erleichterung der Blutzufuhr anzustreben haben. — Durch die antisyphilitische Behandlung ist nach Erb in vielen Fällen Besserung und Stillstand des Leidens zu erzielen, und eigenen sich dazu besonders alle frischen Fälle, in denen die Infection und der Ausbruch der Lues noch nicht weit zurück liegt, alle atypischen, mit floriden Zeichen von Lues oder mit Symptomen meningealer, basaler oder spinaler Affectionen einhergehende Fälle, und endlich diejenigen, in

denen früher eine ganz ungenügende Behandlung der Syphilis stattgefunden hat. Namentlich hält Erb auch eine prophylactische Behandlung bei vorhandener Syphilis für nötig. Collins (264) kommt nach Untersuchung eines grösseren einschlägigen Materials zu dem Schlusse, dass die post-syphilitischen (Degenerationen, wie entzündlichen specifischen) Erkrankungen des Nervensystems meist Ende des 3. oder Anfang des 4. Lebensjahrzehnts auftreten und durch gründliche Behandlung der ursprünglichen Syphilis weder zeitlich hinausgeschoben, noch in ihrem Ausbruch verhütet werden können. Ungenügend behandelte Fälle bekamen Tabes und Paralyse weder häufiger noch früher und schwerer als gründlich behandelte. In einer Discussion hierzu wurde diesen noch ernstlich nachzuprüfenden Anschauungen vielfach widersprochen. — Galezowzki (266) empfiehlt die antisyph. Behandlung in allen Fällen von „atactischer Atrophie der Pupillen" also bei Tabes und Lues, während Sänger und auch Rumpf gerade vor energischen Schmierkuren bei Sehnervenatrophie warnen, die danach zur Verschlimmerung gebracht werden könne. — Marschner (268) konnte durch die antiluetischen Kuren selbst bei Nervenerkrankungen, die anscheinend und nach allgemeiner Annahme nicht mit Lues zusammenhängen, Besserungen erzielen; der Erfolg bei Tabes war gering, doch nie sah er einen schädlichen Einfluss. Adamkiewicz (269) heilt die „Tabes luetica" sicher, versteht aber darunter eine Form der Lues spinalis, die er von der Erb'schen spastischen Spinalparalyse unterschieden wissen will. Schumpert (270) heilte einen Fall von „Tabes" mit sehr zweifelhafter Diagnose durch eine energische Strychninkur. — Subcutane Aethylendiamin-Silberphosphat-Injectionen empfiehlt Rosenbaum (271), Winslow (272) solche von phosphorsaurem Natron. — Auch die Organ-Therapie fand bei Tabes vielfach Anwendung. Routh (278) wandte die Injectionen mit Testikel-Saft nach Brown-Séquard bei Tabes mit demselben negativen Erfolge an, wie Wood und Witting (275). Grigorescou (276) wiederum fand, dass nach der Behandlung mit Hodensaft die Schnelligkeit der sensiblen Leitung bei Tabikern sich bessert und zwar parallel mit der Besserung des Allgemeinbefindens und der tactilen Sensibilität überhaupt. Ueber die Wirkung des Spermins bei Tabes berichtet Werbitzky (277). Für die hypnotische Suggestion zur Unterstützung der Behandlung bei Tabes tritt Bérillon (278) ein, während Witkowski (280) und Laborde (279) die elektrische und speciell die galvanische Behandlung anpreisen. Willard (281) und Werotynski (282) empfehlen die Suspension; letzterer hat namentlich im zweiten Stadium der Tabes und bei Opticusatrophie günstige Erfolge bei Anwendung des Sprimon'schen Apparates gehabt, den er wegen seiner Gefahrlosigkeit lobt. Sehr in Aufnahme kam in letzter Zeit die von Frenkel (1890. Münch. Med. Wochenschr.) zuerst empfohlene Uebungs-Therapie, die im sogenannten paralytischen Stadium (ataktische Pseudoparalyse) angewandt wird und gute Resultate schafft, wenn sie dem Einzelfalle angepasst wird und wenn die Ataxie zwar manifest, aber die Locomotion und Balancierung des Körpers noch möglich ist. Die Behandlungsdauer muss genügend lange (Monate), die Auswahl der Uebungen geeignet sein, und stets ist der jedesmalige Grad der Störungen der Lageempfindungen, der Hypotonie der Muskeln und des fast constant herabgesetzten Ermüdungsgefühls bei Tabes zu berücksichtigen. Eine Contraindication findet die Uebungstherapie bei

acut oder subacut einsetzender Ataxie mit starken Reizerscheinungen, bei Hyperästhesien, schlechtem Allgemeinbefinden, bei Zeichen spinaler Meningitis, Herzfehlern, Arthropathien, Störungen der Intelligenz, starken Sehstörungen etc. Die Methode beruht auf dem Gedanken, dass eine unter einfachsten Bedingungen festgestellte atactische Bewegung durch Uebung in eine vollkommen normale umgewandelt werden kann, indem auf einen vorgestellten gewollten Zweck und Ziel hingearbeitet wird. Die Methode hat vor der activen und passiven Gymnastik den Vorteil, dass hier jede Bewegung in ihrer Stärke, in ihrer Dauer etc. abgemessen, controlliert wird, während dort vielfach Maximalcontractionen in Anwendung kommen und bei dem mangelhaften Ermüdungsgefühl der Tabiker leicht Ueberanstrengung eintritt. Die Erfolge bei der Ataxie waren nach F. auffallende, doch nur bei grosser Geduld von Seiten des Arztes wie des Kranken, der methodisch und systematisch mit den Händen Linien zeichnen, Punkte treffen, mit den Füssen bestimmte Gehübungen etc. machen muss. So kann man das Centralnervensystem allmälig gewöhnen, auch mit einem geringeren Quantum von Sensibilitätseindrücken genügende Bewegungsassociationen zu bilden, und es kommt darauf an, dass der Atactische die Bewegungsempfindungen wieder erlernt und einstudiert, dass er die Muskelgefühle, das Gefühl für die Lage der Teile, und für das Mass der anzuwendenden Kraft und der zu überwindenden Widerstände wiedergewinnt. v. Bechterew (205) berichtet über gute Erfolge mit dieser Methode; er wandte täglich Sitzungen von ca. 30 Minuten an; nach jeder Uebung wurde eine Massage vorgenommen, um die Muskelernährung zu heben und die angesammelten Ermüdungsstoffe zu entfernen. Die Uebungen heben das Selbstvertrauen des Kranken, wirken psychisch günstig ein, stärkten die Muskelkraft, verbessern die Coordination etc. Hirschberg (287) bezeichnet die Frenkel'sche compensatorische Uebungstherapie als „Rééducation des mouvements" und hebt die Wichtigkeit des Gesichtssinnes für diese Methode hervor. Da die Coordination der Bewegungen kein automatischer Act ist, sondern in frühester Jugend durch Uebung bewusst erlernt ist und zwar im wesentlichen durch Zusammenwirken des Gesichtssinnes, des Tastgefühls und der musculoarticulären Sensibilität, muss es möglich sein im späteren Leben den durch Ausfall eines oder zweier dieser Factoren entstandenen Defect durch vermehrte Inanspruchnahme des noch intacten Factors auszugleichen; dazu dienen zweckmässige Uebungen bei genügender Aufmerksamkeit des Kranken, um vermittelst des Auges die Störungen der Coordination zu compensieren. Mangel an Sehkraft und Aufmerksamkeit, wie Geduld hindern die Anwendung resp den Erfolg. Eulenburg (289) lobt die Methode einerseits, andererseits warnt er vor übertriebenen Erwartungen; die Ataxie sei nur ein Symptom der Tabes und daher die Behandlung nur eine symptomatische, und nur für milde und langsam verlaufende Fälle ohne Complicationen geeignet; oft scheitern sie an dem Mangel an Geduld, Energie und Willenskraft der Kranken. Auch Jacob (290) weist auf Apparate hin, die in der v Leyden'schen Klinik für die Frenkel'sche Uebungstherapie ersonnen und gebraucht sind; es gehört eine gewisse Abwechselung dazu, wenn die Kranken Wochen und Monate diese Uebungen fortsetzen sollen, und eine grosse Präzision in der Ausführung derselben. Eine ärztliche Beaufsichtigung ist schon deshalb erforderlich, weil mitunter Unfälle dabei vorkommen wie Fracturen, Distorsionen etc; und nur eine grosse Er-

fahrung auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten leistet Gewähr, dass das richtige Mass dabei eingehalten und genügend individualisiert werde. In jüngster Zeit sah sogar Gray durch Einschränkung der Muskelthätigkeit und Bettruhe äusserst günstige Erfolge bei Tabes. Gräupner (292) empfiehlt zu Gehübungen einen Linoleum-Teppich mit eingezeichneten Figuren und construierte einen Apparat, bei dem die acustischen Sinneseindrücke zur Ausgleichung der Ataxie insofern verwertet werden, als der Kranke acustische Reizeindrücke durch elektrische Glockenschläge in dem Moment vernimmt, wo er eine Bewegungsaction geordnet ausführt, sodass die Perception dieser acustischen Reize den Kranken orientiert, ob der Bewegungseffect auch der Bewegungsvorstellung entspricht. Dadurch bekommen selbst schlecht sehende Tabiker eine Controle und Massstab für die Zeit und Schnelligkeit, sowie für die Präcision und Zielbewusstheit ihrer Bewegungsintention. Durch bestimmte Bewegungen treten von selber Glockenschläge resp. Gehörseindrücke auf, die dem Kranken zur Regulierung dienen. G. weist ebenfalls darauf hin, dass es sich bei derartigen Uebungen nicht um Kräftigung und Uebung der Muskeln handele, sondern es sei eine Nervenübung, eine Ausbildung sensorischer, psychischer und corticaler Functionen und Associationen. Glorieux (294) und Belugon (295) befassen sich eingehend mit den mechanischen Behandlungsmethoden der Tabes. Die Nervendehnung wird von ihnen völlig verworfen, die Suspensionen nach Caude und Régnier ziemlich günstig beurteilt. Die Dehnung des Rückenmarks ohne Suspension nach den Methoden von Bonuzzi und Blondel wird von Glorieux gerühmt, von Belugon hingegen verworfen, und das orthopädische Verfahren Hessings (Stützapparate mit Corsetts) ebenfalls skeptisch beurteilt. Auch Grebner (295a) verwirft die Anwendung der Stütz-Corsetts. Blondel (296) empfiehlt eine Extensionsbehandlung resp. Rückenmarksstreckung ohne Suspension, die der von Bonuzzi empfohlenen Methode ähnelt. Hier liegt der Kranke auf dem Ruhebett mit stark gebeugten Oberschenkeln und bekommt einen Gurt um den Nacken und unter die Kniee, die dem Kinn genähert sind. Dieser Gurt wird fünf Minuten lang fest angezogen. Gilles de la Tourette (297) empfiehlt eine Behandlungsweise der Tabes dorsalis durch Dehnung des Rückenmarks mittelst Rumpfbeugung und will dabei doppelt so gute Resultate erzielt haben als durch die Suspensionsmethode. Dabei sitzt der Kranke auf einem Tisch, an welchen die Beine und die Lendengegend mit einem Gürtel festgebunden sind. Der Rumpf wird durch einen Rückengurt angezogen und nach vorn gebeugt. Die blutige Dehnung der Nervenstämme (Nn. ischiadici) wird neuerdings nur von Weiss (299) und Benedikt (300) befürwortet; letzterer redet auch der Corsettbehandlung (301) das Wort, da er mittelst Röntgen-Durchleuchtung an Kranken mit beginnender Tabes eine Spondylitis entdeckt hat, die durch die Corsettbehandlung schwinde und in manchen Fällen vielleicht die primäre Ursache der Tabes sei. Die Lumbalpunction empfiehlt Babcock (302) bei Tabes; bei Tabo-Paralyse sah er dadurch wiederholt Besserung der Ataxie.

Bei den Gelenksaffectionen der Tabiker werden Punction, Carbolinjection, Stützapparate, Schienenverbände etc. empfohlen, und vor blutigen Operationen (Resectionen, Arthrectomien) von den meisten Autoren (Müller, König (305) Schoonheid (304) gewarnt In mehreren Fällen musste nach der Resection eine Amputatio femoris vor-

genommen werden (I. Wolff 305 und Korteweg's 304). Die Heilung ist meist eine unvollkommene und die vorhandenen Knochen sind schwach und brüchig und können auch nach der Arthrectomie nicht das leisten, was von ihnen erwartet wird. Auch bei den Ophthalmoplegien der Tabiker sind Heilungsversuche durch Rücklagerung des M. abducens versucht worden (Chevallereau 306).

Buchanzeigen.

Redlich, Privatdozent Dr. **Emil,** Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.

Obersteiner und Redlich haben bekanntlich 1894 in einer Arbeit („über Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration") auf Grund ihrer anatomischen Untersuchungen die Ansicht ausgesprochen, dass bei der tabischen Erkrankung der Hinterstränge das Primäre in Veränderungen der Meningen zu suchen sei; an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln ins Rückenmark beginne die Degeneration; der Druck, dem an dieser Stelle die Wurzelfasern schon de norma ausgesetzt seien, erfahre durch die chronische, zur Schrumpfung tendierende Meningitis sowie durch gewisse Gefässveränderungen eine erhebliche Steigerung, welche zur Degeneration der hinteren Wurzeln namentlich in ihrem intramedullären Verlauf führe. Diese meningeale Theorie hat wenig Anklang gefunden und zwar aus verschiedenen Gründen. Veränderungen der Pia wurden in Fällen beginnender Tabes bisweilen ganz vermisst, häufig standen sie zu dem Grad der Hinterstrangsveränderung in offenem Missverhältnis. Das anatomische Bild der Einschnürungsstelle beim Eintritt der hinteren Wurzeln ins Rückenmark wurde als ein Kunstprodukt der Härtung betrachtet. Und nicht nur vom anatomischen, sondern auch vom klinischen Standpunkt erfuhr die meningeale Theorie abfällige Beurteilung. Noch kürzlich hat diese in der Aeusserung von Möbius über die Tabes 1897:

> „Den klaren Thatsachen gegenüber ist es recht auffallend, dass auch neuere Autoren auf den wunderlichen Gedanken verfallen sind, die Tabes mechanisch zu erklären, zu denken, eine Meningitis könnte die hinteren Wurzeln einschnüren, und was dergleichen Absonderlichkeiten mehr sind."

drastischen Ausdruck gefunden.

Das vorliegende Buch Redlichs, welches die Resultate mehrjähriger Untersuchungen über die Pathologie der Tabes mitteilt, die anatomischen Veränderungen, soweit sie sich im Hinterstrang abspielen, in klarer und ausführlicher Weise darstellt und zu allen neueren Arbeiten über dieses Gebiet Stellung nimmt, ist für Jeden, der sich mit der Anatomie der Tabes beschäftigt, eine wertvolle Fundgrube. In die Pathogenese der Krankheit vermag uns freilich auch dieses Werk keinen klaren Einblick zu gewähren. Wir werden sehen, dass das wesentlichste Resultat der Redlich'schen Untersuchungen gewissermassen ein negatives ist. Die meningeale Theorie erweist sich ebenso wie bisher jede andere als unzureichend. Das hat Redlich selbst erkannt und er steht daher nicht an, seine frühere Ansicht erheblich zu modifizieren.

Das erste Kapitel schildert in eingehender Weise die normale Anatomie der hinteren Wurzeln und des Hinterstranges. Die eigentümlichen Verhältnisse beim Eintritt der hinteren Wurzeln in das Rückenmark, auf die Obersteiner und Redlich schon früher hinwiesen, werden nochmals genau beschrieben und durch Abbildungen illustriert. Die hinteren Wurzeln erfahren an ihrer lateralen Seite da, wo sie durch die Pia hindurch-

treten, eine deutliche, namentlich an Längsschnitten bestimmter Richtung zu studierende Einknickung. Diese Einschnürungsstelle hat in verschiedener Höhe des Rückenmarks ein verschiedenes Aussehen; sie ist am deutlichsten in der Hals- und Lendenanschwellung (Tafel 1). Redlich hat im Rückenmark Erwachsener niemals Teilungen der Hinterwurzelfasern nachweisen können, ebensowenig die Existenz von Collateralen der hinteren Wurzeln, während er sich von dem Vorhandensein zahlreicher absteigender Fasern im Hinterstrang, namentlich des Hals- und Lendenmarks, überzeugen konnte. Die Untersuchungen Lissauers werden in allem Wesentlichen bestätigt. Der Verfasser sah nie Hinterwurzelfasern direkt in die hintere Kommissur eintreten. Diejenigen Fasern, welche mit den Clarke'schen Säulen im Zusammenhang stehen, stammen aus den sakralen und unteren lumbalen Wurzeln. Experimentelle Untersuchungen haben Redlich im Unterschied von anderen Autoren zu dem Resultat geführt, dass nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln blos Degeneration des Hinterstranges und des Hinterhorns der gleichen Seite, nicht aber Degeneration des entgegengesetzten Hinterstranges oder anderer weisser Stränge des Rückenmarks auftrete. Das Schultze'sche kommaförmige Feld, dessen Fasern wahrscheinlich in die graue Substanz eingehen, und das dorsalmediale Bündel des Hinterstranges werden als absteigende Fasern von wahrscheinlich exogener Herkunft beschrieben; Redlich nimmt an, dass sie aus den Hinterwurzeln stammen. Das centrale Hinterstrangsfeld (Zone cornucommissurale von Marie) dagegen soll aus endogenen kurzen Fasern bestehen, welche aus der grauen Substanz entspringen. Bei der Kritik der Flechsig'schen Darstellung der fötalen Gliederung der Hinterstränge äussert der Verfasser unter Anderem die Vermutung, dass die Markscheidenentwickelung der einzelnen Faser allmählich cellulifugal fortschreite und dass eine continuierl che Entwickelung zusammengehöriger Faserabschnitte stattfinde, insofern die dünnen Fasern später in die Markscheidenbildung eintreten als die stärkeren Fasern.

Der zweite Teil des Buches schildert die pathologischen Veränderungen des Hinterstranges und Hinterhornes bei der Tabes. Auch hier illustrieren eine grössere Anzahl ausgezeichneter Abbildungen die Ausführungen des Textes. Die Auffassung der tabischen Hinterstrangserkrankung als einer „Systemerkrankung", welche namentlich Strümpell und Flechsig vertreten, wird von Redlich zurückgewiesen; er hält an seiner früheren Lehre fest, dass es sich bei der Tabes um eine segmentweise Erkrankung der Hinterstränge handle. In einer beschränkten Partie des Rückenmarks degenerieren allmählich zunächst ganze Wurzelgebiete. Der Fortschritt der Krankheit bestehe darin, dass immer neue Segmente befallen und dass die bereits ergriffenen intensiver d. h. in der Mehrzahl ihrer Fasern erkranken. Die Veränderungen bei der initialen Tabes und bei der Tabes cervicalis sprechen in überzeugender Weise für die Richtigkeit dieser Anschauung. Ihrem anatomischen Charakter nach muss die Tabes als eine Degeneration der spinalen Ausbreitung des centripetalen Neurons, als exogene — und zwar nur exogene — Hinterstrangserkrankung bezeichnet werden. Die Hinterstrangsveränderungen bei der progressiven Paralyse unterscheiden sich nach Redlich's Erfahrungen nicht von denen der Tabes; es wird jedoch die Möglichkeit zugegeben, dass bei der Paralyse auch Hinterstrangsveränderungen endogener Natur vorkommen, was nach Ansicht des Ref. ganz unzweifelhaft ist.

Das dritte, der Aetiologie der Tabes gewidmete Capitel bringt ausser einem statistischen Beitrag, der die Bedeutung vorangegangener Lues illustriert, nicht viel neues. Redlich nimmt für 70—80 pCt. die Lues als Ursache an, ist jedoch geneigt, auch in anderen Factoren (Bleivergiftung, Erkältung, Durchnässungen, Trauma, infectiösen Processen) für einzelne Fälle die wirkliche Ursache der Tabes zu erblicken. Er betont — warum, ist nicht recht ersichtlich —, dass auch nach der ätiologischen Seite hin die Tabes als eine exogene Krankheit bezeichnet werden müsse.

Der letzte Teil des Buches handelt von der Pathogenese der tabischen Hinterstrangserkrankung. Die Leyden'sche Theorie, dass bei der

Tabes primär die peripheren Nerven erkranken, wird namentlich auf Grund der Erfahrung, dass die aufsteigende Degeneration in den peripheren sensiblen Nerven im Spinalganglion Halt macht, verworfen; auch sollen Veränderungen der sensibeln Nerven bei der Tabes keineswegs constant zu finden sein. Dasselbe gelte für die Spinalganglien, bei denen es bisher nicht gelungen sei, Veränderungen nachzuweisen, welche die Hinterstrangserkrankung erklären könnten. Redlich glaubt durch seine anatomischen Untersuchungen in unwiderleglicher Weise dargethan zu haben, dass in den hinteren Wurzeln in den früheren Stadien der Erkrankung die intramedullären Teile intensiver degeneriert gefunden werden als die extramedullären. „Wir können extramedullär noch eine mässige Zahl von „Fasern erhalten finden, intramedullär sind dieselben auf ein Minimum „reduciert; oder es lässt sich im extramedullären Anteil kein directer „Faserausfall behaupten, während er im intramedulfären Anteil schon „deutlich ist.". Referent erblickt hierin den Kernpunkt der Redlich'schen Ausführungen. Die Erklärung dieses Befundes war früher mit der meningealen Theorie gegeben. Redlich sieht sich aber genötigt — und dies verdient hervorgehoben zu werden — die Bedeutung meningitischer Veränderungen ganz erheblich geringer zu veranschlagen. Er muss zugeben, dass sie in manchen Fällen von Tabes fehlen, dass sich, auch wo sie bestehen, häufig keine direkte Parallele zwischen der Schwere der Hinterstrangsveränderung und der der Meningen feststellen lässt. Nur für seltene Fälle wird also die chronische Meningitis für die Pathogenese der tabischen Hinterstrangserkrankung verantwortlich gemacht. Damit hat Redlich die meningeale Theorie eigentlich verlassen. Die für ihn feststehende Thatsache, dass die intramedullären Teile der Hinterwurzelfasern früher und intensiver erkranken als die extramedullären, hat nunmehr die etwas unbestimmtere Hypothese gezeitigt, dass die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln den locus minoris resistentiae bilde, an dem die tabische Erkrankung — aber nicht nur die tabische, sondern auch andere, teilweise toxische Hinterstrangserkrankungen (Ergotin, Blei, Hirntumor) — einsetzen. Es erscheine wahrscheinlich, dass die Degeneration der hinteren Wurzeln ihren Ausgangspunkt von der Eintrittsstelle der Wurzeln nehme, die schon vermöge ihrer physiologischen Verhältnisse Schädlichkeiten gegenüber weniger widerstandsfähig erscheint, als die anderer Partien.

Mit dieser summarischen Darstellung glaubt Ref. die wichtigsten Punkte der an interessanten und lehrreichen Einzelheiten reichen Arbeit hervorgehoben zu haben. Die letztgenannten theoretischen Ausführungen werden vielfachem Widerspruch begegnen. Es kann auch nicht geleugnet werden, dass sie nicht völlig befriedigen können. Mit der Bezeichnung der Eintrittsstelle der Hinterwurzelfasern als eines Locus minoris resistentiae ist, wenn meningeale Veränderungen bei der Tabes nicht mehr als notwendig erachtet werden, ein physiologisch wenig durchsichtiger, rein hypothetischer Factor in die Lehre von der Pathogenese der tabischen Hinterstrangserkrankung eingeführt worden. Der Verf. wird Mühe haben, in einer Zeit, welche geneigt ist, das Neuron als ein in gesunden und kranken Tagen einheitliches Gebilde zu betrachten, seinen Anschauungen Geltung zu verschaffen.

Redlich hat sich in seinen Erörterungen über die Anatomie und Pathogenese der Krankheit nur mit der Hinterstrangserkrankung befasst. In einigen Schlussworten sucht er offenbar dem naheliegenden Vorwurf, dass es doch eigentlich unzweckmässig ist, bei Untersuchungen über die Genese einer Krankheit nur einen Teil der Veränderungen in Betracht zu ziehen, zu begegnen. Was er hier vorbringt, kann namentlich den Kliniker, dem wichtige und teilweise fast constante Symptome der Tabes vor Augen stehen, die nicht mit der Hinterstrangserkrankung im Zusammenhang stehen, nicht zufriedenstellen. Ein Beispiel mag hier genügen: Wenn auch für die reflectorische Pupillenstarre das anatomische Substrat noch fehlt, so ist sie doch das wichtigste Zeichen der Tabes und hat mit der Degeneration der hinteren Wurzelfasern wohl sicherlich nichts zu thun. Dass sie eine die Tabes complicierende Manifestation tertiärer Lues darstelle, wie mit un-

kritischer Willkürlichkeit von anderer Seite behauptet wurde, wird wohl auch von Redlich nicht angenommen werden. Der Wert einer Theorie über die Pathogenese der Tabes dürfte aber in allererster Linie davon abhängen, ob und wie weit sie imstande ist, den selectiven Charakter des tabischen Processes verständlich zu machen. Hierin hatte die Obersteiner-Redlich'sche Lehre versagt. Und von diesem Gesichtspunkt aus ist es zu bedauern, dass Redlich seine neuen ausgezeichneten anatomischen Untersuchungen und seine kritischen Erörterungen über die tabische Erkrankung nur auf die Hinterwurzelfasern und den Hinterstrang des Rückenmarkes, nicht aber auf das ganze Nervensystem ausgedehnt hat.

Gaupp (Breslau).

Personalien und Tages-Nachrichten.

Am 13. Januar 1898 ist der französische Psychiater Mesnet gestorben. Seine erste wissenschaftliche Arbeit behandelte die Sensibilitätsstörungen der Hysterie. Unter den späteren sind hervorzuheben die bekannte Monographie über den „Sauvage du Var", ferner mehrere Arbeiten über pathologischen Somnambulismus (Arch. gén. de méd., 1860 und 1874).

Dr. E. C. Seguin, ehemals Professor der Neurologie am College of physicians and surgeons in New-York, ist gestorben.

Als Nachfolger von Dr. Koch ist Sanitätsrat Dr. Binder, bisher dirigierender Arzt der Privatirrenanstalt in Pfullingen, zum Director der Pflegeanstalt in Zwiefalten ernannt worden.

Privatdocent A. Delbrück ist zum Direktor der städtischen Irrenanstalt in Bremen ernannt worden.

Dr. A. Sarbó hat sich in Budapest als Privatdocent für Neurologie habilitiert.

Vorträge für die Abteilung „Neurologie und Psychiatrie" der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Düsseldorf (19.—24. Sept.) sind bei Herrn Sanitätsrat Peretti in Grafenberg oder Dr. H. Neuhaus in Düsseldorf (Tellstr. 16) anzumelden.

Die diesjährige Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte wird am 21. und 22. Mai in Baden-Baden stattfinden.

Der neunte Congress der französischen Irrenärzte und Neurologen findet am 1. August 1898 in Angers statt. Raynau wird über die psychischen Störungen nach Operationen, Sabrazès über die Rolle der Arteriitiden in der Pathologie der Nervenkrankheiten, Vallon über die forensische Bedeutung der transitorischen Delirien Bericht erstatten. Den Vorsitz führt Motet, Anmeldungen sind an Petrucci (St.-Gemmes sur Loire, près Angers) zu richten.

Dr. Gustav Beck giebt eine internationale illustrierte Rundschau der medicinisch-chirurgischen Technik heraus. Vierteljährlich erscheint ein Heft. Der Abonnementspreis beträgt 10 Mark pro Jahr. Das Probeheft enthält ein Sammelreferat von Ladame (Genf) über die Kinesitherapie der Tabes und andrer Krankheiten des Nervensystems.

Ausserordentlich interessante Mitteilungen über die Entwicklung des amerikanischen Irrenwesens, welche bis auf die Mitte des letzten Jahrhunderts zurückgehen, enthält die Presidential Address Powell's auf der 35. Jahresversammlung der Medico-psychological Association in Baltimore (Maryland) im Mai 1897. Dieselben sind jetzt auszugsweise im Alienist and Neurologist, 1898 Jan. S. 56 erschienen. Die diesjährige Versammlung derselben Gesellschaft wird am 10.—13. Mai in St. Louis stattfinden.

Die Budgetcommission des preussischen Abgeordnetenhauses hat die Mittel zum Ankauf eines Grundstücks für Errichtung einer Universitäts-Irrenklinik in Kiel bewilligt.

In der Reichstagsitzung vom 30. März gab der Staatssekretär des Innern v. Posadowsky im Hinblick auf Angriffe des Abg. Lenzmann (frs. Vg.) in der Sitzung vom 1. Februar folgende Erklärung ab: Meine Herren, zur Kenntnis des Herrn Reichskanzlers sind keine Thatsachen gelangt, aus denen hervorginge, dass die in diesem hohen Hause gegen eine ganze Kategorie von Aerzten erhobenen Beschuldigungen zutreffend wären, und ich freue mich, hier Gelegenheit zu haben, für diesen Teil der Aerzte Zeugnis ablegen zu können. Meine Herren, durch meine frühere amtliche Thätigkeit habe ich mit dieser Kategorie der Aerzte vielfache Berührungen gehabt, es haben Irrenanstalten zu meiner Verwaltung gehört, ich habe eine grössere Anzahl von Irrenanstalten in den verschiedensten Teilen von Deutschland kennen gelernt, auch eine ganze Anzahl von Irrenärzten, und ich kann nur sagen, dass das Männer sind, die ihren Pflichten unter den denkbar schwierigsten Verhältnissen mit der grössten Aufopferung obliegen. Wer nie aus eigener Anschauung die Verhältnisse einer grossen Irrenanstalt kennen gelernt hat und den schweren Dienst, den die Aerzte dort haben, der kann sich kaum einen Begriff davon machen, welches Mass von Selbstentsagung, von Aufopferung, von Selbstbeherrschung dazu gehört, und auch welches Mass von Menschenliebe, um solchem Berufe treu zu bleiben. Wenn hier im Plenum des Hauses gesagt ist, die Irrenärzte wären sehr häufig nervös, so wird sich der, der den Dienst dieser Beamten kennt, über diesen Zustand als Folge ihrer Berufsthätigkeit kaum wundern. Wer die Litteratur des Irrenwesens studiert hat, wer diese Frage jemals wissenschaftlich vertieft hat, wird wissen, dass alle Verbesserungen in der Irrenpflege nicht ausgegangen sind von dem Drängen der Laien, sondern aus dem humanitaeren Gefühl der Irrenärzte heraus. Die Behandlung der Geisteskranken, nicht wie Verbrecher, wie Missethäter, sondern wie Kranke, die Internierung derselben nicht kasernenartig, sondern die Behandlung nach dem somatischen Verfahren, die Unterbringung familienweise, das Verfahren, ihnen möglichste persönliche Freiheit zu lassen, sie nur bei vorübergehenden Erregungszuständen von den übrigen Kranken abzuschliessen, alle diese humanitaeren, psychiatrischen Verbesserungen sind von den Irrenärzten selbst herbeigeführt. Meine Herren, dass in einer Irrenanstalt, in der häufig bis 600, ja 1000 Kranke untergebracht sind und ein grosses Personal von Wärtern, die doch überwiegend nicht gebildete Personen sind, auch einmal Akte der Rohheit, der Gefühllosigkeit vorkommen, das ist unbestritten; dafür kann man aber den Irrenarzt nicht verantwortlich machen; man würde ihn erst verantwortlich machen können, wenn ein solcher Beamter nicht sofort seines Amtes entlassen oder entsprechend disziplinarisch bestraft würde. Ich kann aus meiner eigenen Erfahrung heraus erklären, dass die Irrenärzte Männer sind, die durchaus humanitaeren Anschauungen huldigen, und die manchmal in ihren humanitaeren Anschauungen, in der Behandlung von Kranken sogar so weit gehen, dass man als Laie das Gefühl hat, dass dadurch vielleicht die Sicherheit der anderen Kranken und der Wärter gefährdet werden könnte. Es ist mir erfreulich gewesen, dass der Herr Abgeordnete Kruse diese Frage hier angeregt hat, damit ich ich Zeugnis für diesen höchst achtungswerten Teil des Aerztestandes ablegen konnte. (Bravo!)

Berichtigung:

In der Arbeit von Dr. Goebel im Januarheft, S. 52, Zeile 9, von oben, lies statt: habe ich folgenden Versuch angestellt: kommen folgende Momente in Betracht.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der deutschen Universität in Prag.

Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems der Taube.

Von

Docent Dr. E. MÜNZER und Dr. H. WIENER.

Hierzu Tafel V—VIII.

(Ausgeführt mit Unterstützung der Gesellschaft zur Förderung deutscher Wissenschaft, Kunst und Litteratur in Böhmen.)

I. Zur normalen Anatomie des Taubengehirns.

Das Centralnervensystem der Vögel, resp. der Tauben ist, so auffallend dies auch bei der grossen Anzahl wissenschaftlicher Forscher auf diesem Gebiete erscheinen mag, bisher nur wenig mit den modernen Methoden systematisch untersucht. (1)[1]) Zwar haben die in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten von Brandis (2), zum Teile auch von Edinger (3) hier eine wesentliche Besserung herbeigeführt, aber einmal sind diese Arbeiten selbst erst zu einer Zeit erschienen, als unsere Untersuchungen bereits weit vorgeschritten waren, dann behandeln die eingehenden Untersuchungen von Brandis nur das Kleinhirn und Nachhirn, während wir uns mehr mit Vorder- und Mittelhirn beschäftigten. Auf diesem Gebiete liegt nur eine etwas ältere, jedoch vorzügliche Arbeit vor von Bumm (4), welcher in ausführlicher Weise den Aufbau des Grosshirns der Vögel bespricht. Das Zwischenhirn und Mittelhirn erscheint bisher überhaupt nicht eingehend untersucht. — So waren wir genötigt, uns erst eine genaue Kenntnis der normalen Anatomie dieser Teile zu verschaffen, ehe wir an ein Studium der physiologischen Erscheinungen sowie der nach experimentell gesetzten Läsionen eintretenden secundären Degenerationen und Atrophien denken konnten.

Das Grosshirn der Taube besteht aus zwei, durch einen tiefen medianen Spalt getrennten, Hemisphären, die nach hinten

[1]) Diese Thatsache constatiert auch Edinger (1) noch in seinem letzten „Berichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Hirnanatomie in den Jahren 1895 und 1896“ mit den Worten: „Das Vogelgehirn ist noch immer das am stiefmütterlichsten behandelte Gehirn“ (S. 67.).

kugelförmig, nach vorne mehr spitz zulaufen und an ihrem vorderen ventralen Ende einen kleinen, kegelförmigen Anhang, das Tuberculum olfactorium (t. ol. Fig. 2—6) tragen. Die dorsale Oberfläche der Hemisphären ist glatt, windungslos; doch war bei fast allen Tauben eine feine, sagittal verlaufende seichte Rinne in der Mitte der dorsalen Hemisphärenwand vorhanden, etwa dort, wo die auf den Frontalschnitten Fig. 1—5 mit z bezeichnete Linie an der Oberfläche endet, offenbar jener Wulstfurche entsprechend, die auch Bumm erwähnt. — Die Hauptmasse jeder Hemisphäre wird vom Corpus striatum gebildet, über das sich — durch den Ventrikel geschieden — der Hirnmantel (I der Fig. 1—10) in Form eines dünnen Blattes schalenförmig hinüberlegt. Der Ventrikel (v) reicht ziemlich weit nach vorne, erscheint hier auf Frontalschnitten nahe der Mittellinie in Form eines verticalen Spaltes (Fig. 2, 3, 4, 5) und senkt sich bis in das Tuberculum olfactorium hinab (Fig. 5). Weiter caudal nimmt er an Ausdehnung noch wesentlich zu, indem er sich über die dorsale Fläche des Striatum ausdehnt und im Frontalschnitte die Form eines ungefähr rechtwinklig geknickten Spaltes zeigt (Fig. 6—10). Dementsprechend ist auch das Pallium, der Hirnmantel, vorn vor der Entwicklung des Ventrikels anscheinend nicht vom Corpus striatum getrennt (Fig. 1) und verschmilzt auch auf der dorsalen Fläche lateralwärts mit dem Striatum, wenngleich man bei mikroskopischer Untersuchung eine Strecke weit eine der Hirnrinde analoge Structur an der Oberfläche des Striatum zu erkennen vermag. Der mediale Anteil des Hirnmantels — die sogenannte mediale Scheidewand — zeigt an weiter caudal gelegenen Schnitten in ihrem ventralen Anteile eine Verdickung (Area parolfactoria?), der entsprechend das Striatum eine Einbuchtung aufweist (Fig. 8). Diese Verdickung nimmt caudalwärts mehr und mehr zu, verschmilzt in immer grösserem Umfange mit dem ventralen Anteile IV des Striatum (Fig. 9, 10) und bildet in dieser Weise den Uebergang zum Thalamus opticus. Der oberhalb der Verdickung der medialen Scheidewand gelegene Anteil des Palliums hat sich inzwischen mehr und mehr verdünnt und ist schliesslich in die Tela chorioidea superior übergegangen.

Das sind die Verhältnisse, welche eine mehr makroskopische Betrachtung des Taubengehirns lehrt; nun wollen wir uns auch über den feineren Aufbau dieses Organes Aufklärung verschaffen und gehen zu diesem Behufe an das Studium einer Serie von teils nach Nissl, teils nach Weigert gefärbten Frontalschnitten durch das Taubengehirn über. Die hier gefundenen Thatsachen erscheinen durch die Figuren 1—10 sehr gut illustriert: Auf den vordersten Schnitten (Fig. 1) finden wir eine compacte Masse, erfüllt von kleinen, dichtgedrängten Zellen, in denen der grosse runde Kern die Zelle fast ganz ausfüllt. Ein Ventrikel ist hier noch nicht vorhanden; trotzdem ist aber diese ganze Masse nicht einheitlich, sondern zerfällt durch zwei in derselben

befindliche Linien, die Zellenlinie (z) und die dorsale Wellenlinie (wd) in drei Unterabteilungen (I, II, III). Die Zellenlinie (z) zieht von unten innen nach oben aussen und fällt an den nach Nissl gefärbten Präparaten durch die dunklerblaue Färbung auf; sie dürfte der vorderen Umrandung des Ventrikels entsprechen, denn an ihre Stelle tritt in weiter caudal gelegenen Schnitten der Ventrikel und mit seiner Ausdehnung wird die Zellenlinie mehr und mehr eingeengt, bis sie schliesslich — Fig. 6 — überhaupt nicht mehr nachweisbar ist. An Thioninpräparaten scheint auch diese Linie farblos und die Ansammlung von Zellen seitlich von derselben stattzufinden. Weitere Untersuchungen dürften hier wohl bald Sicherheit bringen. Die zweite Linie, die wir an diesem Schnitte fanden, bezeichneten wir, dem Beispiele Bumm's, der diese Linien resp. Flächen zuerst beschreibt, folgend, als dorsale Wellenlinie (wd); sie bleibt bei der Färbung der Schnitte nach Nissl ungefärbt und tritt bei Lupenvergrösserung der Schnitte sehr schön hervor.

Geht man nun schrittweise caudalwärts, dann findet man, dass die von der Zellenlinie z medial liegende Partie I, später durch den Ventrikel von II (und III) getrennt wird, also zum Hirnmantel — Pallium — wird; inzwischen hat sich auch das Verhältnis der Teile II und III zu einander dadurch geändert, dass sich die dorsale Wellenlinie (wd) mehr und mehr ausdehnt (Fig. 2), schliesslich den Ventrikel erreicht (Fig. 3 und 4) und nun mehr und mehr dorsal tritt (Fig. 5, 6), wodurch II immer kleiner und kleiner wird; endlich ist diese Zellmasse nur noch als kleiner Keil zwischen den beiden Schenkeln des Ventrikels nachweisbar (Fig. 7 und 8), bis sie vollkommen verschwindet (Fig. 9). — Durch die Abnahme der Zellmasse II ist anfangs die Partie III ausserordentlich gewachsen (Fig. 2, 3, 4); bald aber tritt in dieser Partie eine neue, die ventrale Wellenlinie (wv) auf (Fig. 5), durch welche ein neues Zellgebiet IV aus dieser Masse herausgeschnitten wird. Diese, von der zweiten Wellenlinie umgrenzte, Partie IV dehnt sich nun auf Kosten der Zellabteilung III mehr und mehr aus (Fig. 6, 7, 8), verschmilzt andererseits in den weiter caudal gelegenen Partien in immer grösserer Ausdehnung mit der ventralen Abteilung der medialen Scheidewand (I) und bildet so den Uebergang zum Diencephalon (Fig. 9 und 10). In dieser Schnittebene, welche dem occipitalen Teile des Vorderhirns entspricht, zeigt die ventrale Wellenlinie (wv) an ihrem lateralen Teile eine Spaltung in zwei Schenkel, so zwar, dass dieselben eine im Frontalschnitte kreisförmig begrenzte Zellmasse (V) umschliessen, welche dem von Bumm beschriebenen Mandelkern (Edinger's Nucleus taeniae?) entsprechen dürfte. Aus dieser Zellmasse entspringt, wie weiter caudal geführte Schnitte zeigen, einerseits eine grosse Fasermasse, welche eine Verbindung beider eben erwähnten Zellmassen herstellt —, die Commissura anterior (c. a.) und andererseits ein Faserzug, der mit der Commissura anterior in das Zwischenhirn

eintritt, sich dann von dieser Commissur trennt und sich um die noch vereinigten Tractus strio-thalamici und mesencephalici von innen herumschlingt resp. sich ihnen anschliesst, der Tractus occipito-mesencephalicus (tr. o. m.) Edinger's (dorsale Pedunculusbahn Bumm's). Wenn Edinger diesen Zug (Seite 171 seines Lehrbuches) als eine Verbindung des primären optischen Apparates mit der Rinde darstellt, so erscheint das nach unseren Untersuchungen nicht genügend begründet, da einmal die Zellmasse V, aus der dieser Zug entspringt, ein Teil des allerdings von Rinde gedeckten Striatum ist, andererseits auch die Endigung dieses Faserzuges im Tectum mesencephalicum von uns weder durch einfach anatomische Untersuchung noch auch durch Degenerationsversuche nachgewiesen werden konnte.

Suchen wir uns über die bisher gefundenen Zellabteilungen in ihrer gegenseitigen Lage zu orientieren, so sehen wir, dass das Grosshirn aus fünf (resp. vier) ziemlich strenge gesonderten Teilen besteht, welche sich etwa in der Weise, wie das in der nebenan befindlichen schematischen Figur zum Ausdrucke gebracht ist, verhalten: An die lateral und caudal gelegene Zellmasse V legen sich dorsal und vorn die mit III und II bezeichneten Zellmassen an, und schliesslich wird das Ganze umschlossen durch die Zellmasse I, welche zum grössten Teile durch den Ventrikel von den darunter liegenden Partien geschieden, vorn und lateral mit denselben verschmilzt und in ihrem medialen Anteile ventral umbiegend sich als Zellmasse IV dem Mandelkerne von innen anlegt.

Versuchen wir es schliesslich, über die Bedeutung der einzelnen Zellmassen ins Klare zu kommen, so ist es zweifellos, dass die Partie I als Pallium-Hirnmantel zu bezeichnen ist; II, III, IV und V bilden das Corpus striatum; hier dürfte II vielleicht als Epistriatum, III als Mesostriatum, IV und V als eigentliches Striatum zu betrachten sein.

Wir haben an dieser Stelle noch eines interessanten Befundes Erwähnung zu thun: Während wir eingangs betonten, dass die gesammte Masse des Grosshirns aus kleinen, unansehnlichen Zellen bestehe, findet man innerhalb der ventralen Wellenlinie, in dem eigentlichen Striatum einen mächtigen, aus

grossen multipolaren Ganglienzellen bestehenden Kern — Nucleus striati (N. str.) — in einer Ausdehnung, wie dies Fig. 8 an einem Frontalschnitte andeutet; an Sagittalschnitten (Fig. 11) zeigt es sich, dass dieser Kern auch in dieser Richtung eine starke Ausdehnung besitzt und eine eigentümliche Y-förmige Gestalt mit kleinerem vorderen und etwas längerem hinteren Schenkel aufweist. Die Ganglienzellen dieses Kernes übertreffen an Grösse weit alle anderen Zellen des Striatum und erinnern in Form und Aussehen vollkommen an die multipolaren Ganglienzellen des Rückenmarkvorderhorns; vielleicht sind sie das Analogon jener zerstreuten Zellen, welche von Edinger und van Gehuchten im Centrum des Striatums bei Reptilien und Knochenfischen gefunden wurden. Bezüglich der Vögel erwähnt Bumm das Vorkommen grosser Pyramidenzellen im Streifenhügelgewebe; doch liegen dieselben „im hinteren lateralen dorsalen Streifenhügelabschnitte", sind also gewiss nicht identisch mit dem von uns oben beschriebenen Nucleus striati. An einer anderen Stelle (l. c. S. 464) spricht dieser Autor von „dem oben beschriebenen grosszelligen Kern im Streifenhügel", offenbar jene grossen Pyramidenzellen meinend, da sich sonst keinerlei Hinweis auf einen grösseren Kern findet. —

Die Ursache, dass dieser grosse Kern bei den Tauben bisher übersehen wurde, mag darin liegen, dass die Zellen in einem ausserordentlich dichten Netzwerk markhaltiger Nervenfasern liegen; andererseits besitzen wir heute in der Nissl'schen Methode und in der Thioninfärbung zwei glänzende Methoden zum Nachweise von Ganglienzellen in den verschiedenen Geweben. —

Vielleicht erschiene es hier angezeigt, auch auf die Structur der Rinde des Hirnmantels einzugehen. Doch hätten wir hier der Schilderung Bumm's nichts hinzuzufügen und verweisen auf dessen eingehende Beschreibung.

Nun wollen wir noch in aller Kürze zusammenfassen, was nach Weigert (Pal) gefärbte Schnitte des Taubengehirns bezüglich des Faserverlaufes erkennen lassen.

Gehen wir wieder von Frontalschnitten aus, so finden wir in den vordersten Schnitten (Fig. 1, 2, 3 linke Hälfte) an den einander zugekehrten medialen Rändern der Hemisphären eine Reihe quergetroffener Bündelchen markhaltiger Nervenfasern, welche in der Nähe der dorsalen Umschlagskante des Palliums etwas unter die Oberfläche treten und hier mehr im Längsschnitte getroffen erscheinen. Daneben zeigen sich im Innern des Hemisphärenmarkes mehr ventral gelegen eine Reihe sehr feiner markhaltiger Nervenfaserbündel. An weiter caudal gelegenen Schnitten constatiert man zunächst, dass die in der medialen Scheidewand des Palliums befindlichen Fasern constant an dieser Stelle gefunden werden und schliesslich einen dicken Faserzug bilden, der als Markbündel der strahligen Scheidewand = Tractus septo-mesencephalicus

[tr. s. m.] (epithalamicus) vielfach beschrieben, in der medialen Scheidewand mehr und mehr ventral tritt (Fig. 8), sich um die Tractus strio-thalamici et mesencephalici herumschlingt (Fig. 10) und sich schliesslich im Epithalamus aufzusplittern scheint, wo dessen Züge teilweise bis weit nach rückwärts an die Grenze zwischen Epithalamus und Corpus bigeminum zu verfolgen sind (Fig. 13). — Wir weichen also insofern von der gewöhnlichen Schilderung des Verlaufes dieses Zuges ab, als die Autoren diesen Tractus in's dorsale Mark des Corpus opticum eintreten lassen, während wir denselben nur bis in den Epithalamus verfolgen konnten; ob er hier endigt oder, richtiger gesagt, entspringt, dürften weitere Untersuchungen ergeben. Uns erscheint letzteres wahrscheinlicher als ein Ursprung dieses Zuges aus dem Corpus bigeminum, da wir in diesem Falle nach Verletzung des Zweihügels eine Degeneration dieses Zuges hätten constatieren müssen, was, wie unsere weiteren Auseinandersetzungen zeigen, nicht der Fall ist. —

Auch im Striatum haben die anfangs vereinzelten Fasern an Zahl ausserordentlich zugenommen (Fig. 5) und bilden nun ein dichtes Netz markhaltiger Nervenfasern, das Markfeld Bumm's (M. f.), aus welchem gleich den Speichen eines Rades, Bündel markhaltiger Nervenfasern gegen den im Striatum gelegenen Nucleus striati einstrahlen, hier ein dichtes Netzwerk von Fasern bildend (Fig. 8), als dessen caudale Fortsetzung der Tractus strio-thalamicus et strio-mesencephalicus (tr. str. th. und tr. str. m) bezeichnet werden muss (Fig. 9).

Ein zweiter auf Frontalschnitten stets schräg getroffener Zug markhaltiger Nervenfasern findet sich am lateralen Ende der ventralen Wellenlinie (Fig. 7, 8). Der Verlauf dieses Zuges scheint derartig zu sein, dass eine Reihe von Fasern aus dem occipitalen Gebiete des Mesostriatums (Fig. 9) ventral absteigend und an der Basis des Gehirnes anlangend hier dicht am lateralen Ende der ventralen Wellenlinie nach vorne ziehen, um schliesslich medial zu treten und sich hier in der Area olfactoria (?) aufzulösen (Fig. 6, 5, 4). Dieser Faserzug, das basale Markbündel (Bumm) entspricht dem Tractus fronto-occipitalis ventralis (tr. fr. o. v.) Edinger's und schliessen wir uns in der Auffassung seiner Bedeutung der Annahme Meckel's und Bumm's an, dass es „neben seiner Beziehung zum Riechhöcker hauptsächlich die Bedeutung eines Associationsbündels zwischen vorderem und hinterem Teil des Grosshirns" besitzt.

Ob jene eigentümlichen Nervenfasern, welche im Mesostriatum gelegen, die dorsale Wellenlinie umsäumen (Fig. 5—8) dem Tractus fronto-occipitalis dorsalis der Autoren entsprechen, lassen wir unentschieden.

Schliesslich müssen wir noch eines Faserzuges Erwähnung thun, der stets mit Leichtigkeit nachzuweisen ist und dessen auch Bumm Erwähnung thut.

An Schnitten, die frontal durch die Commissura anterior geführt werden, findet man dorsal von der Commissur Fasern im Mantel, die — um uns eines treffenden Vergleiches Meyers (5) (l. c. S. 95) zu bedienen — eine Lyra bilden. Ueber das weitere Verhalten dieser als Meckel'sches Balkenrudiment, von Bumm als Commissur der Ventrikelwand (Commissura pallii) bezeichneten Fasermasse können wir folgendes sagen: es erscheint uns sehr wahrscheinlich, dass es sich hier ebensowenig, als bei den Reptilien um eine Commissur handelt, und dass die von Meyer vorgeschlagene Bezeichnung eines Chiasma (pallii) (Fig. 10 ch. p.) die richtige wäre; nur ein Teil dieser Fasern — allerdings der grössere — kreuzt auf die Gegenseite, ein kleinerer Teil von Fasern verläuft ungekreuzt. Der gekreuzte und ungekreuzte Zug scheinen zum Teil gegen das Ganglion habenulae zu ziehen; ob sie sich an der Bildung der Taenia thalami beteiligen, müssen wir offen lassen.

Nun befinden wir uns hart an der Grenze des Telencephalon und mit der Besprechung der nun folgenden Schnitte kommen wir bereits in das Gebiet des Zwischenhirns — des Diencephalon.

Hier wollen wir an der Hand einiger Figuren das Wesentlichste hervorheben, eine Ausfüllung der vorhandenen Lücken einer späteren Zeit vorbehaltend.

Man unterscheidet im Zwischenhirn den Epithalamus, Thalamus und Hypothalamus. Als Epithalamus (E.) können wir beim Taubenhirn die oberhalb des Tractus strio-thalamicus resp. des Nucleus rotundus gelegene Partie bezeichnen. Wir finden im Sagittalschnitte (Fig. 20), dass diese Partie etwas mehr frontal reicht als der eigentliche Thalamus. Nach den Zellfärbungen sowohl als bei Färbungen nach Weigert unterscheiden wir im Epithalamus eine mehr peripher gelegene habenulare Zone von der mehr centralen Partie. Erstere zeigt eine dichte Anhäufung kleiner runder Zellen und besitzt in ihrem medialen Anteile das charakteristische habenulare Ganglion (Fig. 13 g. h.); in ihr findet man ferner zwei markhaltige Nervenfaserzüge: Der eine lateral gelegene findet sich an jener Stelle, an welcher die Commissura anterior seitlich an das Diencephalon anstösst (Fig. 12). Es schien uns nach unseren Präparaten sehr wahrscheinlich, dass dieser Zug die Endigung des Tractus septo-epithalamicus (mesencephalicus) darstellt; er löst sich weiter rückwärts in feine Bündelchen auf, um bald vollends zu verschwinden, wie wir dies schon früher auseinandersetzten. — Der andere medial gelegene Faserzug liegt zunächst seitlich vom Ganglion habenulae und splittert sich später in diesem auf; er bildet den Hauptanteil der Taenia thalami und ist seiner Herkunft nach als Tractus strio-habenularis (tr. str. h.) zu bezeichnen; — an Frontalschnitten (Fig. 12 und 13), aber auch an Sagittalschnitten sieht man deutlich diesen Zug aus den Fasern des Tractus strio-thalamicus abzweigen, nach aufwärts, hinten und innen gegen das Ganglion habenulae ziehen, in welchem er

schliesslich endigt. An dieser Stelle ist es vielleicht angezeigt, mit einigen Worten auf die Zusammensetzung der Taenia thalami beim Taubengehirne einzugehen. Zunächst müssen wir hier betonen, dass an jener Stelle, an welcher die Fasern des Tratus strio-habenularis aus den Striatumfasern abzweigen, auch einige Fasern des Tractus septo-epithalamicus (mesencephalicus), der an dieser Stelle lateral von den Striatumfasern dorsalwärts tritt, in das habenulare Ganglion zu ziehen scheinen und sich an der Bildung des Taenia beteiligen; noch wahrscheinlicher wird diese Annahme aus Sagittalschnitten. Schon darnach besässe also die Taenia thalami zwei verschiedene Teile: einen aus dem Striatum kommenden und einen gegen das Pallium ziehenden. — Nun wird bei jenen Tieren, die einen stark entwickelten Geruchsapparat besitzen, ein starker Faserzug, aus diesem Gebiete in das habenulare Ganglion ziehend, angegeben und andererseits ein direkter Faserzug aus dem Ganglion in den Hirnmantel.

Den ersteren dieser beiden Züge konnten wir bei den Tauben nicht nachweisen und ist seine Existenz bei dem ausserordentlich wenig ausgesprochenen Geruchssinn der Tauben unwahrscheinlich oder, wenn vorhanden, ist er äusserst gering entwickelt. Das Vorhandensein des letzteren — des Tractus cortico-habenularis oder richtiger habenulo-corticalis ist nicht von der Hand zu weisen: Einmal könnte ein Teil der Fasern des Meckel'schen Balkenrudimentes diesen Teil der Taenia thalami bilden, dann könnte immerhin an jener Stelle der dichten Anlagerung des Palliums an das Diencephalon (Fig. 13) ein Uebertritt von Fasern aus dem Zwischenhirn in das Pallium erfolgen.

Nach dieser Abschweifung kehren wir zur Besprechung des Epithalamus zurück.

Die habenulare Partie des Diencephalon wird von der centralen durch einen Faserzug getrennt, der, aus dem habenularen Ganglion entspringend, nach aussen und hinten zieht (Fig. 13, 14), um seitlich und hinter dem Nucleus rotundus in der daselbst befindlichen Nervenfasermasse zu verschwinden. Ein Teil dieser Fasern scheint auch in einem eigenen seitlich, dorsal und etwas caudal vom Nucleus rotundus gelegenen Ganglion (N. praetectalis) zu endigen. Dieser Zug entspricht dem Tractus habenulo-peduncularis (tr. h. p.) der Autoren, wenn auch seine Endigung eine andere zu sein scheint, als dies für jenen angenommen wird.

Die centrale Masse des Epithalamus besteht aus kleinen multipolaren Ganglienzellen, aus welchen eine grosse Zahl von Fasern entspringen; Fibrae epithalamicae wollen wir sie, nichts präjudicierend bezeichnen (F. e. Fig. 16). Diese ziehen ventralwärts und durchbrechen in parallelen Zügen den Tractus strio-thalamicus (Fig. 12 rechte Hälfte, und 16), um anscheinend in einer unter diesem Tractus gelegenen Zellmasse (Substantia interstriatica S. inter.)

ihr Ende zu finden. Die letzterwähnte Zellmasse schiebt sich nämlich sehr bald, von unten und seitlich kommend, zwischen die anfangs (Fig. 10) ein geschlossenes Bündel bildenden Striatumfasern und teilt dieselben in einen mächtigeren dorsalen Zug (Tractus strio-thalamicus = tr. str. th.) und einen schwächeren ventralen (Tractus strio-mesencephalicus = tr. str. m.), welche nur an der Innenseite zusammenhängen (Fig. 12, 16, 20). Im Epithalamus treten nun an weiter caudal gelegenen Schnitten keine wesentlichen Aenderungen ein; dagegen weist der Thalamus zunächst schon durch die oben erwähnte Spaltung der Striatumfasern in zwei gesonderte Bündel eine Aenderung auf, welche sehr bald um so auffallender wird, als schon in den nächsten Schnitten der Tractus strio-thalamicus vollkommen verschwindet, während an seiner Stelle nun ein mächtiges Ganglion, der Nucleus rotundus thalami (N. r. th.), gefunden wird (Fig. 13, 17); an Sagittalschnitten zeigt es sich, dass die Fasern des Tractus strio-thalamicus in diesem Ganglion endigen (Fig. 11 und 20). Das Ganglion selbst hat eine im Frontalschnitte elliptische Form mit der Richtung des grössten Durchmessers nach innen oben (Fig. 13 und 17), während der Sagittalschnitt eine mehr rechtwinklige Form zeigt (Fig. 11 und 20) mit der Richtung des rechten Winkels nach vorne und unten und Einstrahlung der Fasern des Tractus strio-thalamicus an der Stelle des rechten Winkels. Zellfärbungen zeigen, dass dieses Ganglion dicht erfüllt ist von ziemlich grossen multipolaren Ganglienzellen. — Medial und etwas dorsal vom Nucleus rotundus findet man einen Kern, dessen Zellen die gleiche Form besitzen, wie die Zellen des N. rotundus, der Nucleus anterior thalami (n. a.) (Fig. 13). Aus ihm entspringt ein starker Zug von Fasern, welche im Frontalschnitte parallel mit dem Tractus habenulo-peduncularis nach unten und aussen verlaufen, also an die untere und mediale Seite des Nucleus rotundus zu liegen kommen — Tractus thalamo-mamillaris (tr. th. m.) der Autoren —; über seinen weiteren Verlauf ergeben weder unsere anatomischen Untersuchungen normaler Taubengehirne, noch die bisherigen Degenerationsversuche Aufschluss.

Einige Schnitte weiter caudal findet man in gleicher Höhe mit dem Nucleus anterior thalami, aber lateral vom Nucleus rotundus einen im Frontalschnitte annähernd kreisrunden Kern, den Nucleus praetectalis (n. pr) (Fig. 14). Es zeigt sich, dass dieser Kern nur in seinem Innern dichtgedrängte Nervenzellen enthält, während die breite Rindenschicht vollkommen zellfrei ist, wodurch bei Nissl-Präparaten dieser Kern ein ganz auffallendes Bild giebt, wie dies Fig. 15 zeigt. Zwischen diesem Kerne und dem Nucleus rotundus findet man eine mächtige Zellanhäufung, die am Frontalschnitte zunächst eine längliche Form aufweist, sich dann an weiter caudal gelegenen Schnitten immer mehr dorsal erstreckt und hier dicht unter den Fasern der Commissura posterior gefunden wird (Fig. 15 N. subc.). Während die weit-

aus grösste Zahl der Fasern dieser Commissur aus dem Innern des Corpus bigeminum entspringen (Fig. 14), dürfte der N. praetectalis einerseits, andererseits der eben erwähnte Kern einer kleineren Zahl von Fasern der Commissura posterior den Ursprung geben; wir werden diesem Kern, den wir nur seiner Lage nach als Nucleus subcommissuralis = N. subc. bezeichnen wollen, noch später begegnen. Derselbe ist in sagittaler Richtung ziemlich ausgedehnt und wir finden ihn noch an Schnitten, an denen weder vom N. anterior thalami noch vom N. praetectalis eine Spur mehr nachzuweisen ist.

Hiermit haben wir die wesentlichsten Zellcomplexe des Mesothalamus besprochen und es erübrigt uns nur noch das den Hypothalamus Betreffende kurz zu berühren. Zunächst finden wir oberhalb des Chiasma Nn. opticorum — durch eine ganz geringe Masse grauer Substanz vom Chiasma getrennt — die Fasern der Commissura inferior (c. i). Ohne eine strenge Trennung derselben in Meynert'sche, Forel'sche und Gudden'sche Commissur durchzuführen, können wir über dieselbe folgendes aussagen: Ein Teil der Fasern dieser Commissur, und zwar der mehr frontal und dorsal gelegene Anteil, entspringt aus der S. interstriatica, zieht den Tractus strio-mesencephalicus durchbrechend nach unten innen, um sich in der Mittellinie mit den gleichen Fasern der Gegenseite zu kreuzen. Diese Fasern stellen vielleicht die Fortsetzung jener von uns als Fibrae epithalamicae beschriebenen Fasermasse dar, für welche Annahme auch später anzuführende Beobachtungen sprechen und dürften der Decussatio transversa Meynert analog sein. Ventral von diesem Faserzuge liegt in mehr caudal gelegenen Schnitten eine zweite Commissur dicht dem Tractus opticus auf, die, wie wir später zeigen werden, ihren Ursprung in den Zellen des Zweihügels besitzt und den Namen einer Commissur nur mit Unrecht trägt, da sie nicht gleichwertige Hirnabschnitte mit einander verbindet (Commissura Gudden?). Bezüglich der im Hypothalamus befindlichen grauen Substanz wäre zunächst jener Zellcomplex hierherzurechnen, von dem wir schon eingangs betonten, dass er zwischen die aus dem Striatum kommenden Fasern hineindringend diese in zwei Abteilungen — Tractus strio-thalamicus und Tractus strio-mesencephalicus — spaltet. Es hängt diese von uns als Substantia interstriatica bezeichnete Zellmasse, welche aus ziemlich grossen Nervenzellen besteht, lateral und ventral mit einer dicht über dem Tractus opticus gelegenen Zellmasse zusammen, welche letztere durch die ganze Dicke des Zwischenhirns an dieser Stelle gefunden wird und als Corpus geniculatum (c. genic.) anzusprechen ist. Während nun diese als Geniculatum aufgefasste Partie in ihrem frontalen Abschnitte ziemlich entwickelt ist (Fig. 12, 17), erscheint sie weiter rückwärts auf einen ganz kleinen, im Frontalschnitte linsenförmigen Zellcomplex reduciert (Fig. 13, 15), welch letzterer bei Färbungen nach Nissl ein ganz eigentümliches Bild insofern bietet, als die ganze dorsale

Grenzlinie derselben von grösseren, dunkler gefärbten Zellen umsäumt ist, während der übrige Zellcomplex blasser erscheint und nur spärlich ganz kleine runde Nervenzellen enthält.

Kommen wir mit unseren Schnitten hinter das Chiasma Nn. opticorum, also in eine Gegend, die schon eher dem Mesencephalon entspricht, so finden wir medial vom Tractus opticus, der sich bereits über das Corpus bigeminum ausgebreitet hat, also auch medial vom Corpus bigeminum an dessen basaler Fläche jenes von Singer und Münzer beschriebene Ganglion, von welchem diese Autoren nachwiesen, dass ein Teil der Fasern des N. opticus in demselben seine primäre Endigung findet. Es besteht dieses Ganglion aus spärlichen, ziemlich grossen, dreieckigen Ganglienzellen. Hier müssen wir nur der Gerechtigkeit wegen zunächst feststellen, dass dieses Ganglion bereits von Bellonci (7) unter der Bezeichnung „Ganglion ovoïde" beschrieben wurde. Vielleicht wäre es zweckmässiger, dasselbe als Nucleus ventralis nervi optici (n. v. n. o.) zu bezeichnen. Seine Lage und Bedeutung ist jedenfalls von allen Autoren, die darüber schrieben, missdeutet worden. Auch die Darstellung, welche Edinger (S. 41) hierüber giebt, erscheint unrichtig. Das mediale Bündel des Tractus opticus endet in diesem Ganglion. Das von Perlia (8) beschriebene Ganglion liegt am Boden des mittleren Ventrikels und zwar dem lateralen Winkel desselben entsprechend. In diesem endigen ebenfalls eine Reihe von Opticusfasern welche (wie Sagittalschnitte sehr schön lehren) von oben und vorne in dasselbe einstrahlen. Dieses letztere Ganglion wäre zweckmässig als Nucleus dorsalis nervi optici (n. d. n. o.) zu bezeichnen; auch von diesem Ganglion möchten wir glauben, dass es seiner Lage nach in dem bekannten Lehrbuche Edinger's [1]) nicht ganz richtig gedeutet erscheint. Es dürfte insbesondere leicht mit dem „kleinzelligen Kerne" des N. cochlearis (Brandis) verwechselt werden.

Zur Klarlegung der hier bestehenden Verhältnisse sei auf die Figuren 11, 20, 29, verwiesen, aus welchen wir deutlich erkennen, wie der Nucleus dorsalis nervi optici vor dem Kleinhirnpfeiler, der kleinzellige Kern hinter demselben gelegen ist, während der Nucleus ventralis nervi optici an der Basis des Gehirnes sich befindet.

Damit schliessen wir unsere Mitteilung bezüglich des anatomischen Aufbaues des Vorder- und Zwischenhirnes

II. Secundäre Degeneration nach Grosshirnzerstörung.

Bezüglich der nach Grosshirnzerstörung bei Tauben auftretenden secundären Degenerationen hat die dieses Thema bear-

[1]) Edinger bezeichnet dieses Ganglion als Ganglion isthmi; doch dürfte das Ganglion isthmi, wenn es gestattet ist, aus den vorgelegten Figuren (Fig. 65, 72 etc.) zu urteilen, mit jenem nicht identisch sein. —

beitenden Autoren hauptsächlich die Frage beschäftigt, ob es bei diesen Tieren ein Analogon der Pyramidenbahn giebt oder nicht. Während Singer, Singer und Münzer eine aus dem Grosshirn in das Rückenmark reichende Bahn nicht nachweisen konnten, hat Sandmeyer (9) die Existenz einer solchen behauptet.

Eine genauere Bearbeitung der überhaupt intracerebral eintretenden Degenerationen liegt bisher nicht vor, wenn sich auch in dem wiederholt genannten Lehrbuche Edinger's viele diesbezügliche Angaben finden.

Es gelingt sehr leicht bei Tauben, eine Grosshirnhemisphäre frei zu legen und zu entfernen. Meist kommt es hierbei zu starker Blutung, welche zweifache Ursache hat: zunächst findet sich ein grösseres Gefäss an der dorsalen Hirnoberfläche, welches von rückwärts nach vorne und innen gegen die Spitze des Hirnes zieht und dessen Eröffnung eine ausserordentlich heftige Blutung herbeiführt, die nur durch sehr energische Compression gestillt werden kann. Eine zweite Quelle starker Blutung bieten die bei der Grosshirnzerstörung verletzten Gefässe der Tela chorioidea superior; diese Blutung ist ziemlich leicht durch mässige Compression zu beherrschen. Nun erhebt sich die Frage, ob man die Grosshirnhemisphäre wirklich total entfernt hat, da es einmal leicht geschieht, dass man das Striatum aus dem Pallium herausschält, und mediale Scheidewand sowie hinterer Palliumanteil unverletzt bleiben; — andererseits man sich davor hüten muss, zu viel wegzunehmen, was besonders leicht an der medialen Scheidewand der Fall ist, so zwar, dass auch die Scheidewand der anderen Hemisphäre mit entfernt wird.

Ist man an allen diesen Klippen glücklich vorbei und hat man die Blutung vollkommen gestillt, dann sieht man unten den weissen Zweihügel, hinten den vorderen Rand des Kleinhirns, innen die mediale Scheidewand der anderen Hemisphäre. War die Blutung nicht allzu stark, so pflegen sich die Tiere rasch von diesem Eingriffe vollkommen zu erholen. Ueber die zu beobachtenden physiologischen Erscheinungen werden wir später sprechen.

Tödtet man ein solches Tier vierzehn Tage bis drei Wochen nach der Operation und untersucht das Gehirn auf die inzwischen eingetretenen secundären Degenerationen, so constatirt man folgendes:

Zunächst erscheint am Frontalschnitte die gesamte aus dem Striatum kommende Fasermasse degeneriert; an weiter caudal gelegenen Schnitten, an welchen sich diese Fasermasse bereits in ihre zwei Hauptzüge, den Tractus strio-thalamicus und striomesencephalicus gespalten hat, zeigt sich der erstere — bis auf die ihn in parallelen Zügen durchbrechenden normal gebliebenen Fibrae epithalamicae — vollkommen degenerirt, während der letztere nur in seinem dorsalen Anteile degeneriert erscheint und der

restliche Teil dieses Zuges vollkommen normal geblieben ist (Fig. 16), eine Thatsache, die mit noch überraschenderer Deutlichkeit am Sagittalschnitte constatiert werden kann (Fig. 20). An diesem sieht man zunächst, dass der Tractus strio-thalamicus sich in dem im Zwischenhirne gelegenen N. rotundus thalami aufsplittert (Fig. 17 und 20), während der Tractus strio-mesencephalicus u. z. der degenerierte Anteil desselben oberhalb des Tractus opticus durch Zwischen- und Mittelhirn hindurchzieht, um sich anscheinend in der dorsal vom N. ventralis n. optici gelegenen grauen Substanz aufzulösen; doch ist dies gewiss nur für einen kleinen Teil der Fasern der Fall, wie eine genauere Betrachtung der Frontal- und Sagittalschnitte lehrt. An ersteren findet man gleich hinter dem N. rotundus thalami lateral vom partiell degenerierten Tractus strio-mesencephalicus einen mit zahlreichen schwarzen Punkten — quer und schräg getroffenen degenerierten Nervenfasern — erfüllten Raum (Fig. 18); in weiter rückwärts gelegenen Schnitten nähern sich beide Degenerationsfelder, es zeigen die Fasern des Tractus strio-mesencephalicus eine Aenderung ihrer Verlaufsrichtung nach oben aussen und schliesslich zeigen sich beide Partien vereinigt (Fig. 19). Noch deutlicher wird dieser Ursprung des lateralen Degenerationsfeldes aus dem Tractus strio-mesencephalicus auf Sagittalschnitten (Fig. 20). Es kann darnach keinem Zweifel unterliegen, dass die nach Grosshirnzerstörung degenerierten Fasern des Tractus strio-mesencephalicus in ihrem Verlaufe schliesslich nach aussen umbiegen und einen nach oben aussen und vorne gerichteten Verlauf nehmen, so dass dieser Tractus am Frontalschnitte an zwei Stellen getroffen wird. Die Zellmasse aber, in welcher sich dieser laterale Zug aufsplittert, scheint jene von uns früher als Nucleus subcommissuralis bezeichnete zu sein.

Die bei der einseitigen Grosshirnzerstörung ebenfalls durchtrennte Commissura anterior zeigt sich auf der Seite der Hirnzerstörung mit feinsten schwarzen Pünktchen wie besäet, die ganz spärlich auch auf die Gegenseite hinüberziehen, ohne dass man von typischer Degeneration sprechen könnte. Gleiche Verhältnisse zeigt der Tractus septo-epithalamicus (mesencephalicus); auch dieser erscheint nach Grosshirnzerstörung nicht degeneriert und müssen wir darnach wohl annehmen, dass die Fasern desselben im Diencephalon ihre Ursprungszellen besitzen.

Das Meckel'sche Balkenrudiment zeigt nach einseitiger Grosshirnzerstörung keinerlei Degeneration, nicht einmal die in ihrer Bedeutung fraglichen feinen schwarzen Pünktchen.

Noch eines Nervenfaserzuges müssen wir hier Erwähnung thun, des Tractus strio-habenularis. Derselbe zweigt, wie wir oben erwähnten aus den Striatumfasern ab und zeigt nach Zerstörung des Grosshirns eine, wenn auch nicht totale, doch deutliche partielle Degeneration.

Kommt man mit den Schnitten hinter das Mesencephalon, so ist von einer Degeneration nichts mehr nachzuweisen. Wir sind in dieser Beziehung vollkommen in Uebereinstimmung mit den Angaben Edinger's. Nach Entfernung des Grosshirns ist bei den Tauben überhaupt keine Palliumbahn degeneriert; die im Pallium gefundenen Fasern (Tr. septo-epith.) dürften also wahrscheinlich ins Pallium eintreten und nicht umgekehrt. Die nach Grosshirnzerstörung degenerierenden Fasern stammen aus dem Striatum und erschöpfen sich im Di- und Mesencephalon. Eine Grosshirn-Rückenmarksbahn existiert nicht, selbst wenn man drei Monate nach der Entfernung des Grosshirns verstreichen lässt — wir haben auch dies gethan, um uns keinem Vorwurfe seitens Sandmeyer's (9) auszusetzen — ändert dies nichts an dem angegebenen Resultate.

IIa. Ueber die Folgen einseitiger Gehirnzerstörung bei eben dem Ei entschlüpften Täubchen

Hier möchten wir noch mit einigen Worten die Veränderungen besprechen, die im Gehirne von Täubchen eintreten, wenn die einseitige Gehirnzerstörung an dem eben dem Ei entschlüpften Tiere vorgenommen wird. Diese Versuche waren von uns zunächst aus physiologischen Rücksichten angestellt worden, weil wir auf diese Weise die von Schrader (10) betonten Hemmungen vollkommen umgingen.

Wir haben selbstverständlich, da physiologische Beobachtungen am centralen Nervensystem ohne genauen anatomischen Befund nicht vollkommen massgebend sind, jene immer durch mikroskopische Untersuchung controlliert, und konnten hier, nachdem die Tiere herangewachsen waren, zunächst folgendes feststellen:

Das Zwischenhirn der operierten Seite erschien stark geschrumpft, so dass die Schnitte in dieser Gegend ausserordentlich assymetrisch ausfielen; im Mittelhirne war eine makroskopische Differenz zwischen beiden Hälften kaum mehr vorhanden. Von Faserzügen fehlte auf der Seite der Operation: 1. der Tractus strio-thalamicus; 2. der Tractus strio-mesencephalicus, auch sein ventraler Antheil; 3. der Tractus occipito-mesencephalicus. Die Commissura anterior war auf der normalen Seite erhalten, aber an Fasern sehr reduciert; sie zog aus dem Teile V der erhaltenen Grosshirnhälfte gegen die Mitte, um hier zu verschwinden. Im Zwischenhirne der operierten Seite war von Faserzügen nur die an Fasern, wie es uns schien, wesentlich ärmere Commissura inferior (Meynert) erhalten, und konnte man für eine Zahl ihrer Fasern die directe Abstammung aus den Fibrae epithalamicae durch die Substantia interstriatica hindurch nachweisen.

Bezüglich der Zellkerne fehlte nach einem solchen Eingriffe an ganz jungen Täubchen im Zwischenhirne der N. anterior thalami und der N. rotundus thalami; in einzelnen Fällen konnte man wohl das dem N. rotundus thalami entsprechende Terrain noch erkennen, doch war nichts von den schönen, multipolaren Ganglienzellen nachweisbar, höchstens ein paar ganz kleine unscheinbare Zellen stellten die Reste dieses grossen Zellkerns dar. Der N. praetectalis und subcommissuralis waren stets vollkommen normal, ebenso der N. dorsalis et ventralis n. optici.

Nun noch eine kurze Bemerkung!

Wie wir oben erwähnten, fehlten nach diesen Eingriffen an ganz jungen Täubchen beide Teile des Tractus strio-mesencephalicus, also sowohl derjenige, dessen Ursprungszellen im Grosshirne, als der, dessen Ursprungszellen, wie wir weiter nachweisen werden, im Zweihügel gelegen sind. Noch auffallender aber dürfte es erscheinen, dass auch die Zellen des N. rotundus thalami nach solchen Eingriffen vollkommen verschwinden, obwohl die Zellen dieses Kernes bei diesem Eingriffe nicht verletzt wurden. Daraus geht wohl zur Genüge hervor, dass die Methode der Agenesie (Gudden) — und auch die der secundären Atrophie — zwar für gewisse Fragen der Nervenanatomie von ausschlaggebender Bedeutung, bezüglich der Sicherheit der Resultate aber der Degenerationsmethode nicht ebenbürtig ist, da bei diesen Eingriffen an neugeborenen Tieren offenbar mehrere einander nicht gleichwertige Processe gleichzeitig eintreten. Es mahnt diese Thatsache eindringlichst, bei der Beurteilung von anatomischen Befunden nach in der ersten Jugend oder lange Jahre vor der anatomischen Untersuchung stattgefundenen Veränderungen im centralen Nervensystem ausserordentlich vorsichtig zu sein und insbesondere nicht alles als Degeneration bezeichnen zu wollen, was oft nur secundär-atrophischer Natur ist. Untersuchungen an solchen Objecten sind überhaupt nicht geeignet, Aufschluss über den Ursprung und Richtung einer Bahn zu geben, und viel Verwirrung könnte der neurologischen Forschung erspart bleiben, wenn die Arbeiten auf diesem Gebiete dieser Thatsache Rechnung tragen würden.

III. Ueber die nach Zweihügelverletzung eintretenden Degenerationen.

Es wird zunächst auffallen, dass wir nach Besprechung der nach Grosshirnverletzung eintretenden Degenerationen sofort zu der Besprechung jener übergehen, die nach der Verletzung des Zweihügels eintreten, und dabei jene grossen Zellcomplexe ausseracht lassen, die im Zwischenhirn gelegen sind und über welche wir im früheren ausführlich gesprochen haben. Es erklärt sich dies aus dem Gange unserer Untersuchungen. Wir waren zunächst mit dem Studium des Aufbaues der Pyramidenbahn be-

schäftigt und mit der Frage, ob und wie weit die Pyramidenseitenstrangbahn aus Grosshirn-, Mittelhirn- und Rückenmarksfasern besteht, wie wir dies in einer vorläufigen Mittheilung auseinandersetzten (11). Das Vogelhirn mit dem seitlich vollkommen freiliegenden Zweihügel aber bot uns die günstigsten Bedingungen für Eingriffe in das Mittelhirn, und von hier aus setzten überhaupt unsere Untersuchungen über das Taubenhirn ein, an welche sich dann das Studium des normalen Aufbaues des Vorderhirnes anschloss.

Bezüglich des Methodischen sei kurz erwähnt, dass wir in der gleichen Weise vorgingen, wie dies Singer und Münzer (12) bei ähnlichen Versuchen gethan, so dass wir das Corpus bigeminum von der Seite oder nach Entfernung des einen Grosshirns von oben her zerstörten. Die letztere Versuchsanordnung verwischt allerdings die Reinheit der Beobachtung, da sich die nach Grosshirnverletzung eintretende Degeneration mit jener mengt, die nach der Zweihügelverletzung eintritt, und andererseits die aus dem Zweihügel nach aufwärts erfolgende Degeneration in Wegfall kommt. Für die hier zu lösenden Fragen erscheint also die erstere Versuchsanordnung der Zerstörung des Zweihügels von der Seite her als die weitaus zweckmässigere.

Zerlegt man nun das Gehirn eines Täubchens, welchem zwei bis drei Wochen zuvor der Zweihügel in möglichst grossem Umfange zerstört wurde, in eine Frontalschnittserie, dann constatiert man zunächst eine in das Grosshirn derselben Seite aufsteigende Degeneration. Gehen wir von der Läsionsstelle nach aufwärts, so sehen wir (Fig. 21), dass im Thalamus opticus eine Reihe von Fäserchen der Commissura inferior (Gudden) degeneriert erscheinen, und constatieren, dass diese Fasern auf die Gegenseite ziehend zum Teile in dem schmalen linsenförmigen Anteile des Corpus geniculatum, den wir früher bespracheu, endigen, zum Teile allerdings, wenn auch spärlich, sich den Fasern des Tractus strio-mesencephalicus beimengen und hier im Frontalschnitte als vereinzelte schwarze Pünktchen erscheinen. (Fig. 22, 23, 24. Tr. m. str. cr.) Könnte man bei diesem Befunde noch zweifelhaft sein, so zeigen Horizontalschnitte mit aller Sicherheit, dass aus dem zerstörten Zweihügel zahlreiche degenerierte Fasern in der Commissura inferior auf die gekreuzte Seite treten [illegible] cerebralwärts ziehend, im äusseren Anteile der ventralen Wellenlinie ihr Ende finden, also den gleichen Verlauf einhalten wie der gleich zu schildernde Faserzug auf der Operationsseite. Handelte es sich nämlich eben um einen nach der Gegenseite ziehenden Faserzug, so finden wir denselben Faserzug nur in noch ausgesprochenerem Masse auf der gleichen Seite degeneriert. Sehr deutlich werden diese Verhältnisse durch die Figuren 21—24 veranschaulicht. Wir sehen auf Fig. 21 die Fasern der Commissura inferior stark degeneriert und constatieren, dass eine allerdings spärliche Zahl dieser degenerierten Fasern im Gebiete des als Tractus strio-mesencephalicus bezeichneten Faserzuges liegen;

auf der Seite der Verletzung aber — es handelte sich um linksseitige Zweihügelverletzung — finden wir den Tractus striomesencephalicus in seinem ventralen Teile fast vollkommen degeneriert. Der weitere Verlauf dieser degenerierten Fasern geht aus den Figuren 22—24 hervor. Wir sehen, dass auf beiden Seiten die degenerierten Fasern in der lateralen Abteilung der ventralen Wellenlinie endigen, nur ist auf der Seite der Verletzung die Zahl der zu Grunde gegangenen Fasern viel grösser als auf der gekreuzten Seite.

Eine willkommene Ergänzung erfahren diese Verhältnisse noch durch die Sagittalschnitte (Fig. 25—27), aus welchen hervorgeht, wie diese aus dem Zweihügel entspringenden, in das Gehirn ziehenden Fasern ohne Unterbrechung durch den Nucleus striati hindurchziehen, um ihre Endigung in der ventralen Wellenlinie zu finden (Fig. 27).

Wir haben schon früher erwähnt, dass merkwürdigerweise nach der Zerstörung des Grosshirns in dem Tractus striomesencephalicus der ventrale Anteil normal bleibt. Diese uns anfangs auffallende Thatsache findet nun in dem eben mitgeteilten Befunde ihre endgiltige Erklärung.

Hatte man bei der Anstellung eines oder weniger Versuche von Grosshirnzerstörung einerseits, Zweihügel-(Mittelhirn)-verletzung andererseits der Meinung sein können, dass Versuchsfehler vorliegen, so zeigte uns schon der immer und regelmässig gleiche Befund bei der grossen Zahl unserer Versuche — wir haben etwas über 50 Taubengehirne geschnitten — dass dem nicht so sein könne und dass jene nach Zerstörung des Grosshirns im Tractus strio-mesencephalicus normal bleibenden Fasern ihren Ursprung im Grosshirn nicht haben können; es lehren nun diese Versuche der Zweihügel-(Mittelhirn)-zerstörung, dass jene in Frage stehenden Fasern in diesem Teile ihre Ursprungsstätte besitzen.

Es besteht also nach dem eben Auseinandergesetzten der Tractus strio-mesencephalicus aus zwei wesentlich verschiedenen Fasersystemen:

Die Fasern des dorsalen Teiles haben im Corpus striatum ihren Ursprung und endigen im Mesencephalon, für sie erscheint daher der Name Tractus strio-mesencephalicus der richtigste; die ventral gelegenen Fasern dieses Tractus aber haben einen anderen anatomischen Ursprung — den Zweihügel (das Mittelhirn) — und sicherlich auch eine andere physiologische Bedeutung — wir wollen sie als Tractus mesencephalo-striaticus (Tr. m. str.) dem erstgenannten Zuge gegenüberstellen. —

Neben dieser aufsteigenden Degeneration finden wir nun nach Zweihügelverletzung eine grosse Zahl von Fasern der Commissura posterior degenerirt (Fig. 28), die, aus dem verletzten Zweihügel kommend, in dieser Commissur zur Gegenseite hinübertreten, um sich im Grau des anderseitigen Zweihügels zu verlieren.

Endlich finden wir eine Reihe von Fasern absteigend degeneriert.

Die hier zu beachtenden Verhältnisse sind durch die Figuren 29, 30, 31 und 32 in deutlicher Weise skizziert. Wir sehen zunächst eine Reihe von Fasern, die aus dem Zweihügelinneren kommen und in langem Zuge den dorsalen Teil des Mesencephalon unter dem den Ventrikel begrenzenden Grau durchquerend, gegen die Medianlinie ziehen, hier auf die Gegenseite hinüberkreuzen und nun in der nächsten Nähe der Medianlinie gefunden werden (Fig. 29). Hier wenden sich dieselben ventral vom hinteren Längsbündel liegend (Fig. 30, 31, 32) caudalwärts und können, an Zahl allmählig abnehmend, bis tief in die Medulla oblongata verfolgt werden. Diese Fasermasse stellt wohl die sogenannte Radix profunda des tiefen Markes dar und wäre als Tractus tectobulbaris profundus cruciatus (T. t. b. p. c.) = Forel'sche fontaineartige Haubenkreuzung zu bezeichnen.

Ein zweiter Faserzug, der nach Zerstörung des Zweihügels sich absteigend degeneriert findet, verläuft ungekreuzt, tritt aus dem ventralen Abschnitte des Zweihügels in das Mittelhirn ein und wendet sich sofort längs der Peripherie ventralwärts (Fig. 30), um sich an der Basis des Mittelhirns, etwas lateral von der Mittellinie, in daselbst befindlicher grauer Substanz aufzulösen. (Fig. 31, 32.) Dieser Zug wäre als Tractus tectobulbaris superficialis non cruciatus (T. t. b. s.) zu bezeichnen.

An der Stelle, an welcher dieser Zug endigt, finden sich bei der Taube, wie Nissl-Präparate lehren, einige wenige, grosse, multipolare Ganglienzellen. Einen ganz ähnlichen Zug fanden wir auch nach dem gleichen Eingriffe — (Zerstörung des einen vorderen Vierhügels) — bei Kaninchen degenerirt und endigt derselbe im Trapezkerne. Wahrscheinlich stellen also jene wenigen eben erwähnten Ganglienzellen, in welchen der Tractus tecto-bulbaris superficialis bei der Taube seine Auflösung findet, das Analogon des Trapezkerns der höheren Thiere vor.

Nicht unerwähnt dürfen wir lassen, dass nach Zweihügelverletzung noch eine Reihe von dicken Fasern an der Innenseite des Nucleus dorsalis nervi optici degenerirt gefunden werden (Fig. 30), die sich an der gleichen Stelle durch viele Schnitte nachweisen lassen (Fig. 31), um schliesslich mit dem Trigeminus nach aussen zu treten (Fig. 32). Sehr schön ist der Verlauf dieser Fasern am Längsschnitte zu übersehen, wo dieselben dorsal von der Fortsetzung des dritten Ventrikels in den Zweihügel gelegen (siehe Fig. 25), in langen Zügen nach rückwärts gehen, um medial und unterhalb des Nucleus dorsalis nervi optici in das Nachhirn einzutreten. Es sind diese Fasern als die absteigende Trigeminuswurzel (N. R. d.) aufzufassen. — Zuletzt wollen wir noch hervorheben, dass wir nach Zweihügelverletzung einen Zug von Fasern gegen das gleichseitige Kleinhirn

haben degenerieren gesehen. Er ist durch die Figuren 25, 31, 32, 33, 34 in seinem Verlaufe gekennzeichnet. Aus der ventralen und hinteren Partie des Zweihügels kommend, tritt er nach rückwärts, innen und hinten, um hinter dem N. nervi optici dorsalis und vor dem Kern des Kleinhirnpfeilers in den Kleinhirnpfeiler derselben Seite einzutreten und sich teils im Kerne des Kleinhirnkörpers aufzulösen, teils in die ventralen Läppchen der mittleren Kleinhirnpartie einzustrahlen, um in der Rinde derselben zu enden. — Dieser Faserzug wäre als Tractus tecto-cerebellaris (Tr t. c.) zu bezeichnen. Derselbe ist mit dem Bindearm nicht identisch, da die Fasern des Bindearmes aus dem Kleinhirn entspringen, während der Ursprung der hier geschilderten Fasern im Zweihügel zu suchen ist.

In unserer vorläufigen Mitteilung (l. c. S. 3) erwähnten wir, dass „selbst nach ausgedehnten Läsionen des Corpus bigeminum bei Tauben niemals Degeneration im Rückenmark gefunden wurde." In Fortsetzung unserer Untersuchungen kamen wir zu einem hiervon abweichenden Resultate.

Bevor wir zur Mitteilung unserer diesbezüglichen Versuche schreiten, wollen wir uns in Kürze über den Aufbau des Taubenrückenmarks orientieren.

IIIa. Ueber secundäre Degeneration nach Rückenmarksdurchschneidung.

Durchschneidet man bei einer Taube das Rückenmark, so sollen nach den in der Litteratur niedergelegten Angaben die aufsteigenden Degenerationen sich vollkommen analog jenen verhalten, die man beim gleichen Versuche bei anderen Thieren (Hund, Katze) erhält, während bezüglich der absteigenden Degeneration Singer (13) angiebt, dass eine Pyramidenseitenstrangbahn fehle, dagegen eine auffallend mächtige absteigende Degeneration im Vorderstrang nach diesem Eingriffe eintrete.

Da, wie wir schon seinerzeit erwähnten, diese Experimente mit der alten Carmin-Methode angestellt wurden, haben wir es für unsere Pflicht gehalten, sie mit der Methode Marchi-Algeris zu controllieren. Die Ergebnisse dieser Versuche sind durch die Zeichnungen 37—40 wiedergegeben.

Wir sehen — es handelt sich in dem illustrierten Falle um Durchschneidung in der Mitte des Brustmarkes — aufsteigend (Fig. 37), eine schöne Degeneration im Goll'schen Strange, im Kleinhirnseitenstrange, sowie beiderseits im Vorderstrange etwas lateral von der Mittellinie. Absteigend findet man die mächtige, grosse, von Singer erwähnte, Vorderstrangsdegeneration; daneben konnten wir aber im Gegensatze zu letztgenanntem Autor eine bis in das Lendenmark reichende mächtige Pyramidenseitenstrang-Degeneration nachweisen (Fig. 39, 40).

Die nach Rückenmarksdurchschneidung bei der Taube eintretende Degeneration zeigt genau das gleiche Verhalten, wie

bei anderen Tieren nach dem gleichen Eingriffe. Die absteigend degenerierten Fasern sind bis in's Lendenmark, ebenso die aufsteigend degenerierten im Hinterstrang in den Goll'schen Kern resp. im Seitenstrang in das Corpus restiforme zu verfolgen. Die im Vorderstrang beschriebene aufsteigende Degeneration entspricht einer relativ kurzen (interspinalen) Bahn und ist oberhalb der Halsanschwellung nicht mehr zu constatieren.

Und nun kehren wir zu der am Schlusse des vorangegangenen Kapitels aufgeworfenen Frage zurück. Da müssen wir denn constatieren, dass wir nach ausgedehnter Verletzung des Zweihügels und Mesencephalons tief in das Rückenmark zu verfolgende Degenerationen nachweisen konnten. Zunächst fanden wir nach solchen Verletzungen — abgesehen von den schon früher erwähnten Bahnen — eine Zahl von Fasern in beiden hinteren Längsbündeln entartet; auf der mit der Verletzung gleichen Seite war diese Degeneration etwas ausgesprochener. Dann fand sich ein Faserzug degeneriert, welcher, von der Verletzungsstelle aus auf die Gegenseite hinüberkreuzend, nicht an der Mittellinie liegen blieb, sondern etwas dorsal von der Oberfläche lateral hinaufzog (Fig. 33 u. 34) und von hier caudalwärts bis in das Rückenmark verfolgt werden konnte, wo er im Seitenstrange in der Gegend der Pyramidenbahn, der grauen Substanz anliegend, gefunden wird (Fig. 35 u. 36). Ausserdem war im verlängerten Marke und im Rückenmarke an der symmetrisch gelegenen Partie der gleichen Seite eine wenn auch quantitativ geringere Degeneration von gleichem Verlaufe nachweisbar; diese Fasern dürften wohl als Tractus mesencephalo-spinales (Tr. m. sp.) aufzufassen sein. Ihre genaue Ursprungsstätte kennen wir bis heute nicht und wäre die Möglichkeit zuzugeben, dass es sich um Fasern handeln könnte, die aus den Zellmassen des Diencephalon stammen und bei den tiefgreifenden Verletzungen des Mittelhirnes in ihrem Verlaufe unterbrochen wurden. — Wie dem auch sei, uns genügt es durch unsere Versuche nachgewiesen zu haben, dass sich im Rückenmarksseitenstrange der Taube neben der Rückenmarkspyramidenbahn eine (Zwischen-) Mittelhirn-Pyramidenbahn findet. Dass eine Grosshirnpyramidenbahn nicht existiert, haben wir schon früher erwähnt.

Es dürfte vielleicht von Interesse sein, am Schlusse dieser Auseinandersetzungen die Frage nach den Verbindungen des Zweihügels (und Mesencephalons) mit den anderen Hirnteilen zu discutieren, eines Hirnteiles, welchen wir als primäre Endigung eines Hauptsinnesnerven dieser Tiere, des N. opticus, bezeichnen dürfen.

Wir constatieren:

1. eine Verbindung mit dem gleichseitigen Corpus striatum — Tractus mesencephalo-striaticus;
2. eine — wahrscheinlich indirecte — Verbindung mit dem Pallium der gleichen Seite — Tractus septo-(epithalamicus) mesencephalicus;

3. eine Verbindung mit dem Zweihügel der Gegenseite — Commissura posterior;
3a. damit ist auch gleichzeitig eine indirecte Verbindung mit dem Pallium der Gegenseite gegeben;
4. eine Verbindung mit dem Striatum der Gegenseite — Commissura inferior — die darin verlaufenden Fasern des Tractus mesencephalo-striaticus cruciatus;
5. eine Verbindung mit dem Kleinhirnkerne der gleichen Seite — Tractus tecto-cerebellaris;
6. eine Verknüpfung mit der Medulla oblongata und den in ihr liegenden Nervenkernen — Tractus tecto-bulbaris profundus cruciatus et superficialis;
7. und schliesslich Verbindung mit dem Rückenmarke Tractus di-mesencephalo-spinales.

Die Menge und Mächtigkeit der Verbindungen des Zweihügels der Taube mit allen anderen Hirnteilen kennzeichnet zur Genüge dessen physiologische Bedeutung. Es bieten uns aber diese anatomischen Verhältnisse auch den Schlüssel zum Verständnis der im nächsten Abschnitte zu schildernden physiologischen Beobachtungen.

Bevor wir jedoch zu letzteren übergehen, erscheint es billig, jene Autoren zu erwähnen, die sich mit den gleichen Gegenständen wie wir — allerdings an anderen Tieren — beschäftigten.

Zunächst war es Held (14), welcher in seiner ausführlichen Arbeit über die centrale Gehörleitung die Verhältnisse des von uns als Tractus tecto-bulbaris profundus cruciatus (= Forel's fontaineartige Haubenkreuzung) beschriebenen Zuges in der gleichen Weise, wie dies von uns geschehen, auf Grund von Zellstudien (Golgi) und entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen an höheren Tieren feststellte. Auch den Tractus tecto-bulbaris superficialis finden wir in seinen Auseinandersetzungen erwähnt. S. 238 seiner Arbeit spricht er von den grossen multipolaren Ganglienzellen, welche — im mittleren und tieferen Grau des vorderen Vierhügels gelegen — die Ursprungszellen einer medullarwärts absteigenden Bahn darstellen von ähnlichem Verlaufe, wie der von uns geschilderte Faserzug, und S. 241 bringt Held diese Fasern unter der Bezeichnung „rückläufige Systeme“ schematisch zur Darstellung.

Diese Fasern besitzen zweifelsohne eine physiologisch hervorragende Bedeutung, da sie eine Verbindung zwischen der primären Endigung des Sehnerven (Zweihügel, Vierhügel) und einem Acusticuskern (Trapezkern) darstellen. Wir kommen hierauf bei der Darstellung unserer Befunde am Kaninchengehirn zurück.

Auch bei Boyce finden sich nach Edinger's Bericht aus dem Jahre 1895 Angaben über bis in das Rückenmark zu verfolgende Degeneration nach Mittelhirnverletzung. Eine genauere Vor-

stellung über die Befunde dieses Autors können wir uns nach dem vorliegenden Berichte — uns selbst waren diese Arbeiten nicht zugänglich — nicht machen. In einer neuerlichen Arbeit dieses Autors (16) finden wir vielleicht jenen nach unseren Untersuchungen in der Commissura inferior liegenden Tractus mesencephalo-striaticus cruciatus — als Forel's untere Kreuzung beschrieben und andererseits in einer Zeichnung eine Andeutung des Tractus tecto-bulbaris superficialis, ohne dass aber der Autor im Texte auf diesen Befund Rücksicht nehmen würde.

IV. Ueber die Erscheinungen nach Grosshirn- und Zweihügelverletzung.

Hat man bei Tauben die eine Grosshirnhemisphäre, z. B. die linke, mit Vermeidung des Thalamus opticus entfernt, so zeigt das Tier keinerlei in die Augen fallenden Störungen, insbesondere sind keine Störungen der Bewegung vorhanden. Die Pupillen beider Augen sind gleich weit, und es reagieren beide prompt auf Lichteinfall. Dagegen scheint das gekreuzte Auge (bei linksseitiger Grosshirnzerstörung das rechte) „blind" zu sein, d. h. die Taube reagiert auf dieser Seite gar nicht auf Annähern der Hand, während sie auf dem mit der Grosshirnentfernung gleichseitigen (am linksseitigen) Auge normales Sehen zeigt.

Näht man nun die Lider des sehenden Auges zu, so bleibt die Taube die ersten Tage meist ruhig stehen, nimmt nicht selbst das Futter, so dass es den Anschein erwecken könnte, als wäre dieselbe thatsächlich auf dem grosshirnlosen Auge blind. Vergleicht man jedoch eine solche Taube mit einer vollkommen geblendeten, so fällt sofort der wesentliche Unterschied im Verhalten beider auf. Während die augenlose Taube nur auf starke Reize überhaupt in Bewegung zu setzen ist und dabei in alle Hindernisse hineingeht, die Wand anstösst oder geradeaus in dieselbe hineinläuft, zeigt unsere einseitig grosshirnlose Taube, der wir das sehende Auge vernäht, ein ganz anderes Verhalten. Sie ist schon auf leichte Reize zum Gehen zu bringen, weicht dabei allen ihr in den Weg gestellten Hindernissen aus, geht also auch zwischen den Füssen eines in den Weg gestellten Stuhles hindurch, kurz, es zeigt sich, dass dieselbe doch einen gewissen Gesichtseindruck besitzen muss. Diese Thatsache verwundert uns nicht sehr, denn sie entspricht ja nur dem, was bezüglich der vollkommen grosshirnlosen Tauben von Schrader (10) festgestellt wurde.

Man könnte für unseren Fall nur einwenden, dass vielleicht das Vernähen des Auges nicht ein gewisses Sehen desselben ausschliesse. Wir haben daher in der Folgezeit bei einer grossen Reihe von Versuchen nach der Zerstörung der einen Grosshirnhälfte das gleichseitige Auge enucleirt und dabei die gleichen Erscheinungen beobachtet wie früher.

Werden die eben geschilderten Erscheinungen auch bei vollkommen grosshirnlosen Tauben beobachtet, so tritt im weiteren Verlaufe, etwa vom 14. Tage nach der einseitigen Grosshirnzerstörung und Augenenucleation an, eine Erscheinung auf, die bei grosshirnlosen Tauben bisher nicht constatiert wurde. Wir fanden nämlich, dass die Tauben offenbar sich selbst fütterten; während bis dahin der Kropf immer morgens leer gefunden worden war und die Tauben von uns gefüttert werden mussten, zeigte sich etwa von der zweiten Woche an der Kropf voll, und um diese Zeit konnten wir auch constatieren, dass die Tauben bei Annäherung der Hand gegen das eine Auge, welches sie überhaupt besassen, zusammenschreckten. Dass wirklich ein — sit venia verbo — bewusstes Sehen stattfindet, ergiebt sich aus folgenden Versuchen: Wir liessen derartige Tauben eine Zeitlang hungern und gaben, sobald der Kropf vollkommen leer war, in den völlig gereinigten Käfig in drei Ecken desselben je ein Weizenkorn. Nun setzten wir die Taube in den Käfig. Jetzt sieht man diese einigemal mit dem Auge das Terrain überschauen, worauf sie mit voller Sicherheit auf die einzelnen Körner losgeht und diese aufpickt.

Noch schöner und deutlicher gelingt dieser Versuch, wenn man die Entfernung der einen Grosshirnhemisphäre an dem eben aus dem Ei geschlüpften Täubchen unternimmt. Lässt man das Tier heranwachsen und entfernt hierauf das gleichseitige Auge, so zeigt das Tier auf dem einen grosshirnlosen Auge prompten Gesichtssinn.[1])

Aehnliche Beobachtungen wurden schon von Munk (18) angestellt.

Es ergiebt sich nun die Frage: Auf welchem Wege sehen diese Tiere?

Da total grosshirnlose Tauben sich, wie die schönen Untersuchungen von Schrader gezeigt, in Bezug auf Aufnahme von Nahrung, Annähern der Hand etc. wesentlich anders verhalten, so sind wir zur Annahme gezwungen, dass an das Erhaltensein der einen Grosshirnhälfte diese Erscheinungen vom bewussten Sehen geknüpft sind.

Lassen uns nun unsere früheren anatomischen Beobachtungen das Vorhandensein einer solchen Verknüpfung jedes Auges mit beiden Grosshirnhälften annehmen oder nicht? Die Antwort muss unbedingt bejahend lauten. Eine direkte Verbindung des Auges mit der gleichseitigen Hemisphäre existiert wohl bei diesen Tieren nicht, es giebt keine partielle Kreuzung der Sehnerven bei Tauben; diese Thatsache, von Singer und Münzer (6) seinerzeit mittels der Degenerationsmethode nachgewiesen, ist zweifellos richtig, wie uns eigene Versuche gelehrt. Der Sehnerv des rechten Auges endet also, wie wir

[1]) Wenn also Ferrier (17) ein gewisses Sehen des der Grosshirnzerstörung entgegengesetzten Auges bei Eulen constatierte, so ist das durchaus kein Beweis für eine Partialkreuzung der Sehnerven.

wissen, vollkommen auf der gekreuzten Seite u. z. zum allergrössten Teile an der Oberfläche des Zweihügels, zum Teile im Nucleus n. optici ventralis und im Nucleus n. optici dorsalis. Von hier aus haben wir als Verbindungsbahnen auf die Gegenseite die Commissura posterior und die Commissura inferior kennen gelernt. Auf diesen Wegen könnte also ein Gesichtseindruck vom rechten Auge in den linken Zweihügel und durch eine der beiden Commissuren von hier in das rechte Mesence- phalon eintreten, von wo er auf dem Wege des Tractus septomesencephalicus ins Pallium oder des Tractus mesencephalostriaticus in's Corpus striatum der rechten Seite geleitet wird.

Welches sind nun die Erscheinungen, die Tauben nach Zweihügelzerstörung zeigen?

Hier müssen wir die Beobachtungen in zwei Gruppen sondern, je nachdem wir den Zweihügel von der Seite entfernten oder ihn nach Zerstörung der einen Grosshirnhälfte von oben in grösserem Umfange bloslegten und entfernten.

Niemals waren, wir stellen dies zunächst fest, die Tauben auf dem gekreuzten Auge vollkommen blind — immer zeigten sie noch, wie wir weiter unten darlegen werden, einen gewissen Gesichtssinn. — Während aber bei jenen Tauben, denen der Zweihügel von der Seite entfernt worden war, die Pupillen beiderseits gleich weit oder fast gleich weit erschienen und prompt reagierten, war in jenen Fällen, in denen der Zweihügel von oben entfernt wurde, die gekreuzte Pupille meist wesentlich weiter und mehr weniger reactionslos; in diesen letzteren Fällen fand sich meist auch eine Verletzung resp. Zerstörung des N. dorsalis n. optici. Daneben zeigten diese Tiere meist eigentümlich oscillierende Bewegungen des Kopfes u. z. bei linksseitiger Grosshirn- und Zweihügelzerstörung langsame Bewegungen des Kopfes von links nach rechts und rasche Bewegungen zurück.

Nicht unerwähnt bleibe schliesslich, dass wir bei Tieren mit sehr tiefer Verletzung des Zweihügels und Mittelhirns dauernde Zwangslagen beobachteten; es waren das jene Tiere, bei denen wir anatomisch jene in die Rückenmarksseitenstränge reichende Faserdegeneration fanden.

Und nun noch einige Worte bezüglich des Sehvermögens der Tauben nach Zweihügelverletzung. Diesbezüglich behauptet Stefani (19), dass das Sehvermögen dieser Tiere an das Erhaltensein des Corpus bigeminum gebunden sei. Nun ist, wenn wir zum Corpus bigeminum die beiden erwähnten Zellkerne (N. dorsalis et ventralis n. optici) mit einrechnen, Stefani's Behauptung von vornherein aus anatomischen Gründen zwingend richtig, da keine weiteren primären Nervenendstationen des entsprechenden N. opticus existieren.

Da aber bei noch so ausgedehnter Läsion des Zweihügels — wenigstens in unseren Versuchen — immer der N. nervi optici ventralis, meist auch der dorsale Kern stehen blieb, sahen

wir nach diesem Eingriffe niemals totale Blindheit des gekreuzten Auges eintreten. So entfernten wir einer Taube linkes Auge und linken Zweihügel; die Taube ging nachher ganz sicher im Zimmer herum und wich allen in den Weg gestellten Hindernissen prompt aus; sie flog vom Boden auf das Dach des Käfigs und von hier wieder auf den Boden, ohne aufzuschlagen, und nährte sich selbst, wenn sie auch lange mit dem Schnabel auf dem Boden des Käfigs herumfuhr, ehe sie die Nahrung fand. Merkwürdig war dabei die Stellung des Schnabels; dieser war nämlich stets nach links gedreht, so dass das erhaltene (rechte) Auge immer nach vorne sah und das Terrain überblickte.

In gleichem, den Angaben Stefani's widersprechendem Sinne fiel folgendes, von Stefani besonders betonte, Experiment aus. Stefani giebt nämlich an, dass eine Taube vollkommen blind sei, wenn man nach Zerstörung der einen Grosshirnhälfte und des gleichseitigen Auges nun den Zweihügel der Gegenseite zerstöre. Wir haben nun einem eben dem Ei entschlüpften Täubchen die linke Grosshirnhälfte weggenommen und einige Wochen später das linke Auge enucleiert, den rechtsseitigen Zweihügel zerstört: die Taube zeigte entgegen den Angaben Stefani's deutlichen Gesichtssinn auf dem einen Auge.

Den Weg, auf welchem diese Eindrücke vom Auge zur gleichseitigen Grosshirnhemisphäre geleitet werden, haben wir oben geschildert und gesehen, dass einmal das Corpus striatum (ventrale Wellenlinie), andererseits das Pallium die Endstationen der Gesichtseindrücke darstellen könnten. Dass aber der ins Pallium eintretende Tractus septo-epithalamicus (mesencephalicus) von ausserordentlicher Bedeutung für den Sehact sein dürfte, ergiebt folgende Beobachtung.

Einem dem Ei entschlüpften Täubchen wurde die linke Grosshirnhälfte entfernt. Das Tier zeigte herangewachsen keine Störungen, Pupillen gleich weit, gut reagierend, deutliches Sehen auf dem rechten Auge. Sechs Wochen nach der Zerstörung der linken Grosshirnhälfte wurde die rechte Grosshirnhälfte[1]) entfernt, aber nicht total, sondern nur das Corpus striatum, während das Pallium resp. dessen mediale Scheidewand vollkommen stehen blieb, wie dies Figur 41 zeigt. (Die Figur ist nicht ganz entsprechend entworfen, da nach derselben der erhaltene Anteil viel zu gross erscheint, während am Objecte auch mikroskopisch thatsächlich nur die mediale Scheidewand nachweisbar war.) Nun zeigte sich das Tier auf dem linken Auge blind (vorübergehende Erscheinung?), während es auf dem rechten Auge wie früher sah.

Zur Erklärung der vorliegenden Beobachtung giebt es nur

[1]) Sehr auffallend und uns anfangs irreführend war die Beobachtung, dass nach totaler Entfernung der Grosshirnhemisphäre an eben dem Ei entschlüpften Tieren die erhalten gebliebene Hemisphäre sich weit in die andere Seite vorwölbt, so dass man bei der zweiten Operation sich leicht der Meinung hingiebt, die erste unvollkommen ausgeführt zu haben.

zwei Möglichkeiten: entweder sah dieses Tier mit dem linken Zweihügel oder, falls wir die Schrader'schen Untersuchungen als zurecht bestehend ansehen — und bis heute liegt kein Grund vor, an denselben zu zweifeln, das Sehen des rechten Auges war an das einzig und allein erhalten gebliebene Pallium der rechten Hemisphäre und den in demselben endigenden Tractus septo-epithalamicus (mesencephalicus) gebunden. Wenn wir nun auch die letztere Annahme als die heute noch begründetere ansehen, so ist die Möglichkeit der ersteren nicht ganz von der Hand zu weisen. Schrader selbst betont, dass der von ihm beobachtete Mangel der selbständigen Nahrungsaufnahme bei vollkommen entgrosshirnten Tauben einen negativen Befund darstelle und als solcher „auf einer Hemmung beruhen oder sonst mit den Nebenverletzungen in Beziehung stehen kann" (l. c. S. 219). — Unsere Versuche, an eben dem Ei entschlüpften Täubchen angestellt, könnten vielleicht in letzterer Beziehung (Vermeidung der Hemmung) günstigere Verhältnisse bieten, wodurch sich die abweichenden Resultate erklären würden. — Neuerliche Versuche der totalen Grosshirnzerstörung an ganz jungen Tieren dürften hier wohl die Entscheidung bringen.

— — —

Litteraturübersicht.

1. Edinger, Schmidt's Jahrbücher, 1896.
2. Brandis, Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. Archiv f. Anatomie, Bd. 41, 1893, S. 623; Bd. 43, 1894, S. 96 u. 787; Bd. 44, 1895, S. 534.
3. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 5. Aufl. Leipzig 1896.
4. A. Bumm, Das Grosshirn der Vögel. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, Bd. 38, 1883, S. 430.
5. A. Meyer, Ueber das Vorderhirn einiger Reptilien. Zeitschrift f. wissensch. Zoologie, Bd. 55, 1893, S. 63.
6. Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenkreuzung. Denkschr. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien, mathemat.-naturwiss. Klasse, Bd. 55, 1888.
7. Bellonci, Les lobes optiques des oiseaux. Archiv. italien. de biolog., Bd. 4, 1883, S. 1.
8. Perlia, Ueber ein neues Opticuscentrum beim Huhn. Graefe's Arch. f. Ophthalm., Bd. 35, 1889, S. 20.
9. Sandmeyer, Zeitschr. f. Biologie, N. F., Bd. 10, S. 225.
10. M. E. G. Schrader, Zur Physiologie des Vogelgehirns. Pflüger's Archiv, Bd. 44, S. 175.
11. E. Münzer und H. Wiener, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Prager med. Wochenschr., 1895, S. 143.
    E. Münzer, Beiträge zum Aufbau des Centralnervensystems. Ebendas., 1895, S. 481.
12. Singer und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Denkschr. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien, mathemat.-naturwiss. Klasse, Bd. 57, 1890.
13. Singer, Ueber secundäre Degenerationen im Rückenmark des Hundes. Sitzungsber. d. Wiener Akad., 1881, S. 393.
14. Held, Ueber centrale Gehörleitung. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte, 1893, S. 201.
15. Edinger, Schmidt's Jahrbücher, 1895, S. 262.

16. Boyce, A contribution to the study of I Some of the decussating tracts of the Mid- and Interbrain and II of the Pyramidalsystem in the Mesencephalon and Bulb. Transact. of the Royal Soc., Vol. 188, p. 211—221, 1897.
17. Ferrier, Vorlesungen über Hirnlocalisationen. Deutsch v. M. Weiss, Wien 1892, S. 78.
18. Munk, Ueber die Centralorgane des Hörens und Sehens d. Wirbelthiere. Ber. d. k. preuss. Akad., Berlin 1883.
19. Stefani, Vortrag gehalten auf dem I. internat. Physiologen-Congress in Basel am 12. September 1889; siehe Physiol. Centralblatt, Bd. 3, 1889, S. 323.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1—10. Frontalschnitte durch das Vorder- und Zwischenhirn von vorn nach rückwärts fortschreitend, nach Nissl gefärbt; in die linken Hälften die an entsprechenden Weigertpräparaten gefundenen Resultate eingezeichnet. (Loupenvergrösserung.)

Fig. 11. Sagittalschnitt durch das Taubengehirn an der inneren Grenze des Zweihügels. (Weigertpräparat.)

Fig. 12—14. Drei von vorn nach hinten aufeinanderfolgende Frontalschnitte durch das Zwischenhirn. (Weigert.)

Fig. 15. Abschnitt der rechten Hälfte eines Frontalschnittes durch das Zwischenhirn. (Nissl.) Vergr. Reichert, Oc. II, Obj. 2.

Fig. 16. 17. Zwei von vorn nach hinten aufeinanderfolgende Frontalschnitte durch das Zwischenhirn nach linksseitiger Grosshirnexstirpation. (Marchi.)

Fig. 18, 19. Zwei von vorn nach hinten aufeinanderfolgende Frontalschnitte durch das Mittelhirn desselben Tieres. (Marchi.)

Fig. 20. Sagittalschnitt durch das Taubengehirn, beiläufig durch die Mitte der linken Hälfte, nach linksseitiger Grosshirnexstirpation. (Marchi.)

Fig. 21—24. Vier von hinten nach vorn aufeinanderfolgende Frontalschnitte durch das Zwischen- und Vorderhirn nach linksseitiger Zweihügelzerstörung. (Marchi.)

Fig. 25—27. Drei von innen nach aussen aufeinanderfolgende Sagittalschnitte durch die linke Hälfte des Taubengehirns nach linksseitiger Zweihügelzerstörung. (Marchi.)

Fig. 28—32. Fünf Frontalschnitte durch das Mittel- und Hinterhirn von vorn nach rückwärts aufeinanderfolgend nach linksseitiger Zweihügelzerstörung. (Marchi.)

Fig. 33—36. Querschnitte durch das Mittel-, Hinter- und Nachhirn sowie durch das Cervicalmark nach tiefer linksseitiger Zweihügel- und Mittelhirnverletzung. (Marchi.)

Fig. 37. Querschnitt durch die Halsanschwellung nach Durchschneidung des Rückenmarks in der Mitte des Brustmarks.

Fig. 38. Querschnitt dur das Brustmark desselben Tieres knapp unter der Durchschneidung.

Fig. 39. Querschnitt durch den Beginn der Lendenanschwellung desselben Tieres.

Fig. 40. Querschnitt durch die Lendenanschwellung desselben Tieres.

Fig. 41. Ansicht eines Taubengehirns von oben.
Die linke Grosschirnhemisphäre bis auf einen kleinen Rest des Lob. olf. vollständig fehlend. Von der rechten nur der mediale Anteil des Hirnmantels stehengeblieben. Derselbe stülpt sich weit über die Mittellinie nach links hinüber.

Abkürzungen.

I. = Pallium.
II. = Epistriatum.
III. = Mesostriatum.
IV. = Striatum.
V. = Nucleus amygdalae (Bumm).
a. ol. = Area olfactoria.
C. a. = Commissura anterior.
C. b. = Corpus bigeminum.
C. genic. = Corpus geniculatum.
C. i. = Commissura inferior; M. = Meynert; G. = Gudden.
C. p. = Commissura posterior.
Ch. p. = Chiasma pallii = Commissura pallii = Meckel's Balkenrudiment.
E. = Epithalamus.
f. e. = Fibrae epithalamicae.
f. l. p. = Fasciculus longitudinalis posterior.
kl. K. = kleinzelliger Kern des Cochlearis (Brandis).
M. f. = Markfeld (Bumm).
N. III. = Nervus oculomotorius.
N. IV. = Nervus trochlearis.
N. V. = Nervus trigeminus.
N. V. R. d. = Nervus trigeminus. Radix descendens.
N. a. = Nucleus anterior thalami.
N. d. n. o. = Nucleus dorsalis nervi optici (Perlia).
N. o. = Nervus opticus.
N. pr. = Nucleus praetectalis.
N. r. th. = Nucleus rotundus thalami.
N. str. = Nucleus striati.
N. subc. = Nucleus subcommissuralis.
N. v. n. o. = Nucleus ventralis nervi optici (Singer-Münzer) = Ganglion ovoide (Bellonci).
S. inter. = Substantia interstriatica.
t. ol. = Tuberculum olfactorium.
tr. fr. oc. v. = Tractus fronto-occipitalis ventralis = basales Markbündel (Bumm).
tr. h. p. = Tractus habenulo-peduncularis = Fasciculus retroflexus.
tr. m. sp. = Tractus mesencephalo-spinalis,
tr. m. sp. c. = „ „ „ cruciatus.
tr. m. str. = Tractus mesencephalo-striaticus.
tr. m. str. c. = „ „ „ cruciatus.
tr. o. m. = Tractus occipito-mesencephalicus = dorsale Pedunculusbahn (Bumm).
Tr. opt. = Tractus opticus.
tr. s. m. = Tractus septo-mesencephalicus (epithalamicus) = Markbündel der strahligen Scheidewand.
tr. str. h. = Tractus strio-habenularis.
tr. str. th. = Tractus strio-thalamicus } ventrale Pedunculusbahn (Bumm) = basales Vorderhornbündel (Edinger).
tr. str. m. = Tractus strio-mesencephalicus }
tr. t. b. p. c. = Tractus tecto-bulbaris profundus cruciatus = Forel'sche (fontaineartige) Haubenkreuzung.
tr. t. b. s. = Tractus tecto-bulbaris superficialis.
tr. t. c. = Tractus tecto-cerebellaris.
tr. th. m. = Tractus thalamo-mammillaris (Vicq d'Azyr'sches Bündel).
wd. = dorsale } Wellenlinie (Bumm).
wv. = ventrale }
z. = Zellenlinie.

Aus der Kgl. Universitätspoliklinik für Nervenkranke zu Breslau.

Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation.

Zweiter Beitrag

Von

Dr. H. LIEPMANN

Assistent der Kgl. Universitätspoliklinik für Nervenkranke zu Breslau.

Fall von Monoplegie des Beines mit Krämpfen von cortical-epileptischem Charakter. Trepanation ohne Auffindung des Herdes. — Fälle, bei denen die Trepanation dem Diagnostiker in Bezug auf Zugänglichkeit und Entfernbarkeit eines Tumors Enttäuschungen bereiteten, sollten als besonders lehrreich stets veröffentlicht werden. Wir unterbreiten den folgenden den Fachgenossen.

Die 32jährige Arbeiterin F. suchte Anfang Mai dieses Jahres die Kgl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranke auf. Sie klagte über allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinsverlust, welche seit dem 13. Jahre bestehen. Die Krämpfe begannen stets im linken Bein, traten immer nachts auf, meist nach dem Einschlafen, und wiederholten sich dann viele Male. Urinabgang und Zungenbiss dabei. Dauer circa zwei Minuten. Die Krämpfe sind zuletzt in jeder Nacht aufgetreten, und haben Patientin ausserordentlich geschwächt.

Daneben haben sich seit 10 Jahren tonisch-klonische Krämpfe bei Bewusstsein eingefunden, welche sich auf das linke Bein beschränkten oder wenigstens das rechte Bein und den linken Arm nur in geringerem Grade beteiligten.

In den letzten Jahren gesellte sich dazu: zunehmende Schwäche des linken Beines.

Schmerzen in den Extremitäten hat Patientin nie empfunden, von Allgemeinbeschwerden wird nur über geringen, zeitweise auftretenden Kopfschmerz geklagt.

Der Befund, der damals erhoben wurde, war der einer typischen cerebralen Monoplegie des linken Beines.

Der Gang zeigte die bekannten Eigentümlichkeiten des Ganges der Hemiplegiker: Kleben der Fussspitze am Boden, mangelhafte Beugung im Knie, durch die Verlängerung bedingte Circumduction des Beines, Senkung des Beckens nach der der Lähmung entgegengesetzten Seite und des Rumpfes nach der ihr entsprechenden Seite bei jedesmaligem Auftreten mit dem gelähmten Beine (Lähmung des linken Gluteus medius).

Die Untersuchung in Rückenlage ergab ausserordentliche Schwäche der Dorsalflexion des Fusses, besonders der Hebung des äusseren Fussrandes, und der Kniebeugung, also der sogen. „Prädilectionsmuskeln" (Wernicke).

Plantarreflectoren und Kniestrecker von leidlicher Kraft.

Contractur in der Wadenmuskulatur und dadurch bedingte Equinusstellung, Patellarreflex links sehr gesteigert, rechts auch lebhaft, Fussclonus links.

Die passive Beweglichkeit beiderseits, besonders links, sehr vermindert.

Die Hebung des gestreckten Beines in der Rückenlage geschah ruckweise und schwankend.

Der Oberschenkel zeigte deutlich vermindertes Volumen gegen rechts, und Abflachung besonders an der Innenseite.

Elektrische Erregbarkeit aller Beinmuskeln normal.

Die Sensibilität für alle Qualitäten, insbesondere auch für Lage- und Bewegungsempfindung an beiden Beinen völlig normal.

Im linken Arm leichte Steigerung der Reflexe, keine Paresen.

Kopfnerven normal.

Keine Blasen und Mastdarmstörung; Urinabgang nur in oder unmittelbar nach den Krampfanfällen. (Nach der Operation gab Patientin an, in den letzten Monaten auch ausserhalb der Anfälle öfter Urindrang gehabt zu haben, so dass sie zweistündlich urinieren musste. Zu unfreiwilliger Entleerung ist es aber dabei nie gekommen).

Druckerscheinungen bestanden nicht, beide Papillen normal, Puls 72, kein Erbrechen, kein Schwindel.

An den inneren Organen keine Abweichungen.

Gesichtsfeld unbeschränkt und ohne Verschiebungstypus.

Potus offenbar nicht vorhanden, für Lues kein Anhalt.

Die Erscheinung der isolierten Lähmung eines Beines von typisch hemiplegischem Charakter, welche sich langsam entwickelt hatte, die auf das Glied beschränkten Krämpfe neben allgemein epileptischen Krämpfen, welche stets im linken Bein begannen, nötigten zu der Diagnose eines sehr langsam gewachsenen Tumors im Beincentrum der rechten Hemisphäre oder in der Nähe derselben.

Das lange Bestehen der Krämpfe konnte nicht gegen eine solche Annahme sprechen, sind doch genügend Fälle bekannt, in denen die Epilepsie viele Jahre, ja Jahrzehnte den ausgesprochenen Zeichen eines Tumors vorausgegangen sind; so in den Fällen von Sharkey, Jastrowitz, Erb, Knapp, Jansen (citiert bei Oppenheim: „Die Geschwülste des Gehirns", S. 55.) Auch Bruns (Die Geschwülste des Nervensystems, S. 74) erwähnt einen Fall, in dem schon Ende der 70er Jahre Krämpfe auftraten, und erst 1892 sonstige Tumorerscheinungen.

Auch das Fehlen von Druckerscheinungen konnte ja bei den sonstigen Hinweisen auf einen corticalen oder dem Cortex nahen Herd die Diagnose nicht beirren.

Die zunächst eingeleitete Behandlung mit Jodkali blieb ohne Erfolg. Mit grossen Bromdosen, 6—8 g täglich, gelang es nur, die Zahl der Anfälle zu beschränken, insbesondere die allgemeinen Krämpfe mit Bewusstlosigkeit.

Die Kranke fühlte sich nun derartig durch die Anfälle in ihrer Erwerbsfähigkeit beschränkt, und so hochgradig durch die erschöpfenden Attaquen gequält, dass sie bereitwillig auf die ihr von meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Wernicke, vorgeschlagene Operation einging. Am 11. Juni wurde von Herrn Prof. Kolaczek die Trepanation vorgenommen.

Durch Aufmeisselung des ungewöhnlich dicken Schädels wurde das obere Drittel der beiden Centralwindungen freigelegt, und die nur geringe weissliche Trübung zeigende Dura gespalten. Es zeigte sich nun, dass zwar in diesem Gebiet Pulsation

bei andauernd gutem Radialpuls gänzlich fehlte, jedoch wurde der erwartete Tumor nicht gefunden. Die Pulsation stellte sich etwa vier Minuten nach der Eröffnung ein. Die vorher offenbar vorhandene Drucksteigerung war zuzückgegangen. Die Windungen hatten normales Aussehen und dem tastenden Finger des Operateurs bot sich in dem zugänglichen Bezirk keine deutliche Resistenz.

Man musste also annehmen, dass die Reizerscheinungen von einem entweder tiefer im Mark oder in der grossen Mantelspalte gelegenen Herd ausgingen, der infolge weicher Beschaffenheit sich dem an der Oberfläche tastenden Finger nicht verriet.

Da demnach aber ein bestimmter Hinweis auf die Lage des Herdes fehlte, eine Operation in der Mantelspalte sich zudem von selbst verbietet, so musste man es aufgeben, den Herd zu entfernen.

Um die in den Krämpfen sich äussernde Reizwirkung des nicht aufgefundenen Herdes aufzuheben, beschloss Prof. Wernicke, die vom Paracentrallappen nach unten aussen ziehende Beinfaserung zu durchtrennen. Von den Folgen der Zerstörung der Beinfasern war ja nichts zu befürchten, da es sich um ein schon gelähmtes Bein handelte. Dasselbe konnte beim Gehen nur noch als Stelze benutzt werden. Die auf Grund vieler Erfahrungen gehegte Erwartung, dass es zu dieser Funktion nach dem Eingriff wieder tauglich werden würde, war, wie der Erfolg zeigt, berechtigt.

Herr Prof Kolaczek führte den Schnitt etwa drei Finger breit von der Mittellinie, einen Zoll tief, in einer zur Sagittalebene um etwa 45% geneigte Ebene aus.

Die Wunde wurde wieder geschlossen und ist ohne Eiterung und ohne Fieber in wenigen Wochen geheilt.

Es sei hier voraus bemerkt, dass das erstrebte Resultat, die Beseitigung der Krämpfe, zunächst vollkommen erreicht wurde. Die Krämpfe blieben bis Ende November, also 5 Monate gänzlich fort. Ende November traten zwar wieder im linken Bein beginnende Krämpfe mit Bewusstseinsverlust auf, aber viel seltener als früher. Sie wiederholten sich nur etwa dreiwöchentlich, um vom 3. Januar bis 6. März wieder ganz fortzubleiben. In der Nacht vom 6.—7. März wieder zwei Anfälle. Seitdem ist Pat. wieder anfallsfrei.

Die Krämpfe blieben also 5 Monate ganz fort und traten nachdem nur selten auf.

Allerdings wurde dieser Erfolg auf Kosten der Brauchbarkeit des Armes erzielt.

Der nach der Trepanation geführte Schnitt hatte in unerwünschter Weise die Armfaserung mit geschädigt, vermutlich infolge von Blutung. Unmittelbar nach der Operation bestand totale linksseitige Hemiplegie. Facialis in allen drei Aesten gelähmt, Zunge nach links, Schulter, Arm, Bein gänzlich bewegungslos.

Inzwischen ist zwar eine weitgehende, aber doch nicht gänzliche Rückbildung der Lähmung eingetreten; Gesichts- und Zungenmuskulatur haben ihre volle Beweglichkeit wiedererhalten. Die Lähmung des linken Beines ist auf den Grad zurückgegangen, welcher vor der Operation bestand. Patientin begann vom 14. Tage nach der Operation Gehübungen, und ist nun seit Monaten imstande, genau so gut zu gehen, wie vor der Operation, d. h. mit dem charakteristischen Gange der Hemiplegiker; sie legt Wege von $^1/_2$ Stunde ohne Anstrengung zurück.

Auch in Arm und Hand hat sich die Beweglichkeit wieder eingefunden, aber doch nicht so weit, dass Patientin die Extremität zu irgend einer Arbeit benutzen könnte. Patientin pflegt den Oberarm leicht abduciert, den Unterarm gegen den Oberarm gebeugt zu halten, die Finger halb eingeschlagen, wie es bei Hemiplegikern gewöhnlich ist. Sie ist nun zwar imstande, den Arm zu strecken und zu beugen, ihn ganz zur Vertikalen zu heben, die Finger zur Faust zu schliessen, den Daumen frei zu bewegen, Zeigefinger und Mittelfinger zu strecken (vierter und besonders fünfter Finger bleiben im Metakarpophalangealgelenk zurück), die Hand zu pronieren und, allerdings nur bei gleichzeitiger Fingerbeugung, zu supinieren. Aber alle diese Bewegungen sind ungeschickt, langsam, von mässiger Kraft und von Mitbewegungen begleitet. Vor Allem aber bewirkt eine zurückgebliebene hochgradige Störung der Lage- und Bewegungsempfindung, sowie totale Tastlähmung, dass die Extremität zu keinerlei Arbeit brauchbar ist. Patientin weiss bei geschlossenen Augen nicht, was sie in der Hand hat, bei kleineren Gegenständen oft nicht einmal, dass sie überhaupt etwas hält. Die Vorstellung von der Lage ihrer Finger fehlt ihr gänzlich. Kein Wunder, dass eine solche linke Hand der rechten keinerlei Hilfe zu leisten vermag.

Voll befriedigen konnte also der Erfolg der Operation nicht, insofern als zwar die früher täglich und nächtlich wiederholt aufgetretenen qualvollen Krämpfe annähernd beseitigt sind, aber die Brauchbarkeit der linken oberen Extremität dabei eingebüsst wurde.

Ob der Verlust den Gewinn überwiegt, ist Sache einer eudämonologischen Erwägung. Ich zweifle nicht, dass die Mehrzahl der Menschen einen krampffreien Zustand mit Unbrauchbarkeit eines Armes für erträglicher halten werden, als ein Leben mit fortwährenden Krampfattaquen. Arbeitsunfähigkeit bestand ja bei unserer Patientin schon vor der Operation. Ganz sicher ist die Frage in obigem Sinne zu entscheiden, wenn es sich um wohlhabende Patienten handelt.

Dass der nicht aufgefundene Tumor für längere Zeit keine neuen Erscheinungen machen wird, darf man bei der Langsamkeit seines bisherigen Wachstums hoffen. Ueber Art und Ort des Tumors kann man nur Vermutungen hegen. Mit Gewissheit von ihm aussagen kann man nur zweierlei: er muss gut-

artig und von weicher Beschaffenheit sein. Es käme besonders ein von der Mantelspalte aus den Paracentrallappen drückendes Angiom, auch ein von erweichter Substanz umgebener Cysticercus in Betracht.

In einer Beziehung dem unseren analog ist ein sehr lehrreicher Fall v. Gessler und Bayha, über welchen sie im Med. Kor.-Bl. d. Württ. ärztl. Landes-Ver. Bd. 67 No. 34 1897 berichten. Auch deren Kranker hatte rechtseitige Krämpfe, nämlich in der rechten Gesichtshälfte, im rechten Arm und Bein. Dabei andere unzweifelhafte Tumorerscheinungen: Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille. Keine eigentliche Lähmung der rechten Extremitäten, nur subjektives Schwächegefühl in denselben und anscheinend Herabsetzung der groben Kraft. Auch hier erschien den Autoren ein Tumor in der motorischen Zone sicher, und auch hier wurde nach Eröffnung des Schädels der erwartete Tumor nicht gefunden. Die Sektion brachte dann die Ueberraschung eines Gliosarkoms, das im linken Schläfenlappen sass und hier die erste Schläfenwindung total, die zweite fast total zerstört hatte. Von Schläfenlappensymptomen soll nur einmal Pfeifen in beiden Ohren vorhanden gewesen sein.

Trotz scheinbarer Aehnlichkeit ist doch unser Fall grundverschieden ven dem obigen. Dort hatten die Autoren den Herd allein auf Grund der Krämpfe lokalisiert. Eine eigentliche Lähmung lag nicht vor. Dass aber Reizerscheinungen allein keinen genügenden Hinweis auf den Sitz des Herdes gewähren, dass nur Ausfallerscheinungen lokalisatorisch einigermassen verlässlich sind, ist jetzt durch vielfache Erfahrungen erwiesen und wird besonders von Wernicke immer wieder betont.

In unserem Falle daher auf Grund des Württembergischen Sektionsbefundes an einen ebenso weit von dem Beincentrum entfernt liegenden Rindentumor zu denken, verbietet die ausgesprochen hemiplegische Beinlähmung.

Den Fall mitzuteilen veranlasste uns neben dem schon angedeuteten Grunde, dass Unterdrückung derartiger Fälle die Statistik und damit die Grundlage weiterer gehirnchirurgischer Entschliessungen fälschen würde, der Umstand, dass der Zustand der Patientin nach der Operation manches Bemerkenswerte und für den weiteren Ausbau der Lehre von der Hemiplegie Verwertbare bot.

Ich lasse daher einige während der Rückbildung der Lähmung gemachte Beobachtungen folgen.

Der obere Facialisast war in der ersten Woche mitgelähmt. Die Lähmung in dem betreffenden Muskelgebiet bildete sich aber, zuerst von allen, schon in der zweiten Woche zurück. Im Gegensatz zu der totalen Lähmung der linken Gesichtshälfte für Willkürbewegungen war im Affekt, bei Weinen und Lachen, nichts von einer Lähmung zu bemerken, eine ja öfter

beobachtete Erscheinung. Unmittelbar nach der Operation trat eine Lähmung der Blickbewegung nach links auf, welche erst nach 14 Tagen verschwand, zweifellos eine Fernwirkung auf das vermutlich im Gyrus angularis gelegene Centrum für die associierte Seitwärtsbewegung der Augen. Auffällig war dabei, dass der rechte rectus internus stärker paretisch war, als der linke abducens. Erstaunlich war eine fast 2 Wochen anhaltende Ptosis des rechten, also auf der operierten Seite gelegenen Auges[1]).

Eine auffällige, im Allgemeinen bei Hirnoperationen nicht beobachtete Erscheinung war eine zwei Wochen anhaltende Inkontinenz von Blase und Mastdarm. Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten (S. 408) einen Fall, in welchem Blasen- und Mastdarmstörung vorübergehend bei einem operativen Eingriff an der erkrankten Hirnrinde auftrat, als zunächst unaufgeklärt. Es gelang mir leider nicht, den erwähnten Fall in der Litteratur aufzufinden.

Dagegen finde ich in der schon erwähnten Arbeit von Gessler und Bayha ebenfalls vermerkt, dass nach Operation in der motorischen Zone Blasenlähmung eintrat, die bis zu dem fünf Tage später erfolgten Tode Bestand hatte.

Während der ersten Wochen nach der Operation litt Pat. ferner an Anfällen ausserordentlich heftiger Schmerzen im linken Oberschenkel. Sie traten besonders bei Bewegung des gesunden Beines und bei Lageänderungen des Rumpfes auf, aber auch ohnedem. Pat. brach bei solchem Anfall in lautes Weinen und Schreien aus: „mein Bein, mein Bein.“ Also wieder ein Fall centraler Schmerzen, hier von einer die Rinde und die ihr nächstliegende Marksubstanz betreffenden Läsion verursacht.

Die Sensibilität der linken Seite war anfänglich in folgender Weise betroffen:

---

[1]) Eine bis zur Basis reichende Blutung ist wohl kaum anzunehmen. Dem Verständnis nähergerückt wird mir die Erscheinung durch eine Erfahrung, die ich vor zwei Jahren bei Trepanationen bei Tieren machte. Im Senkenberg'schen Institut zu Frankfurt a. M. nahm ich — freundlichst durch Herrn Professor Edinger beraten — die Durchschneidung des Bulbus olfactorius bei drei Kaninchen vor und studierte die eingetretene Degeneration mittelst des Marchi'schen Verfahrens. In allen drei Fällen fand sich ausser der ausgesprochenen Degeneration eines Teiles der Riechfaserung eine Schädigung der weit von dem geführten Schnitt entfernt liegenden Oculomotoriuswurzeln. Die Schädigung zeigte sich darin, dass das Mark, zwar nicht in feinste Körnchen, aber in grössere Kügelchen und Schollen zerfallen war, welche eine schwärzliche Färbung angenommen hatten. Die vom Kern kommenden Wurzelfasern hoben sich schon makroskopisch als schwärzliche Streifen von der Umgebung ab.

Wir erklärten uns den Befund so, dass die Beklopfung des Schädels beim Aufmeisseln genügt habe, die sehr vulnerabeln Oculomotorii in leichterer Weise zu alterieren.

Die gleiche Erklärung dürfte für die passagere Ptosis unserer Pat. um so mehr am Platze sein, als bei ihr ein abnorm dicker Schädel zu durchmeisseln war.

Für Berührungen totale Hemianästhesie der Haut und der Schleimhäute.

Für schwächere Temperatur- und Schmerzreize Herabsetzung der Empfindung.

Tiefe Stiche und starke (aber normalerweise durchaus erträgliche) Wärme- resp. Kältereize wurden dagegen übermässig schmerzhaft empfunden. Dieselben wurden aber nicht unterschieden und ganz verkehrt localisiert. Stiche in den Arm wurden z. B. in die Wade verlegt. Und zwar zeigte es sich, dass Pat. wenn sie einmal einen Stich an eine bestimmte Stelle verlegt hatte, sie alle in derselben Untersuchungsreihe folgenden eben dorthin verlegte. Kalt wurde für „gestochen" gehalten. Noch drei Wochen nach der Operation wurden Temperaturreize für Stiche, hin und wieder auch einmal ein Stich für „kalt" erklärt.

Die Berührungsempfindlichkeit hob sich seit Beginn der fünften Woche erheblich. Zu dieser Zeit wurden mittelfeine Berührungen überall, ausser an den Endgliedern der Finger empfunden. Die nächst schlechte Empfindlichkeit hatte die Dorsalfläche der übrigen Phalangen. Jetzt ist die Empfindlichkeit auch für kleinere Berührungen an Arm und Hand leidlich, am unsichersten noch an den Fingern und der linken Brusthälfte. Die Localisation besserte sich zwar nach einigen Wochen, ist aber schlecht geblieben, wenn auch nicht mehr entfernt so grobe Irrtümer wie zu Anfang vorkommen.

Nach fünf Wochen war Unterscheidungsfähigkeit für Temperaturen und Stiche vorhanden, am schlechtesten wieder an den Fingern. Diese blieb aber dauernd unsicherer als auf der gesunden Seite. Später machte Pat. bezüglich der Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit der linken Seite an verschiedenen Tagen wechselnde Angaben, aus denen mir eines mit Gewissheit hervorgeht, dass die Sensibilität für diese Qualitäten die durch die gesunde Seite gegebene Norm nicht wieder erreicht hat.

Lage- und Bewegungsempfindung war in Arm und Hand gänzlich aufgehoben, ebenso das Tastvermögen der Hand. Wie wir schon sahen, besteht eine totale Tastlähmung und erhebliche Störung der Lage- und Bewegungsempfindung von Finger und Hand heute noch, als vermutlich definitives Residuum.

Ich fasse das Wesentliche in dem anfänglichen Verhalten der Sensibilität noch einmal zusammen: Aufhebung der Berührungsempfindung und Hypästhesie für schwache, neben Hyperästhesie für starke Temperatur- und Schmerzreize. Während letztere sehr lebhaft empfunden werden, fehlt noch jede Spur einer richtigen Lokalisation und Erkennung der Qualität.

Aehnliches Verhalten ist bei cerebraler Hemiplegie auch von anderen Autoren beobachtet worden. Ich finde in vielen Punkten Uebereinstimmung mit den Erscheinungen, die neuerdings Chelkowski in einer mir nur im Referat zugäng-

lichen Arbeit beschrieben hat (ein ungewöhnlicher, organische, cerebrale Hemianästhesieen begleitender Symptomenkomplex. Gaz. Lekarska, 1897, No. 2, referiert im Neurol. Centralbl., 16. Jahrgang, S. 1044).

Ich gehe nun zum Verhalten der Motilität über.

Im Hinblick auf die Lehre von einer doppelseitigen Innervation der Beinmuskulatur, welche also eine, wenn auch vorübergehende Kraftabnahme des gleichseitigen Beines nach Durchtrennung der von einem Beincentrum abgehenden Faserung erwarten liesse, wurde die Kraft des gesunden Beines mit besonderer Aufmerksamkeit geprüft: Es fand sich nicht die geringste Kraftabnahme, dagegen trat nach der Operation Fussklonus auch im gesunden Bein auf und blieb noch einige Tage bestehen.

Beachtenswert ist der Umstand, dass diejenigen Muskeln des linken Beines, welche vor der Operation funktionierten (also die Antagonisten der Prädilectionsmuskeln: Plantarflectoren und Kniestrecker) nach der Operation zunächst mit gelähmt waren.

Das beweist, dass man zur Erklärung des ursprünglichen Verschontbleibens dieser Muskeln in unserem Falle und die dementsprechende gewöhnliche Restitution derselben bei der Hemiplegie nicht auf eine doppelseitige Versorgung derselben im Gehirn rekurrieren kann. Denn sonst hätte eine zweite Schädigung der gleichen Hemisphäre nicht eine neue Lähmung der Muskeln zur Folge haben können.

Der Verlauf der Rückbildung der Lähmung im Bein war folgender: Schon im Stadium totaler Lähmung aller willkürlichen Bewegungen kleine Zuckungen im Fuss.

Ende der ersten Woche deutlicher Plantarreflex.

12 Tage nach der Operation stellte sich aktive Beugung im Knie und Hüfte ein, dann Adduktion des Oberschenkels und erst 3 Tage später eine viel geringere Streckung, zunächst also das Verhalten, das dem, welches die residuäre Hemiplegie sonst zeigt, entgegengesetzt ist.

Die bei dieser gewöhnlichen Ueberlegenheit der Strecker über die Beuger fand sich aber innerhalb von 6 Tagen ein: die Streckung überholte die Beugung, die Kraft der Beugung schien direkt zurück zu gehen (allerdings wurde sie auch durch Schmerzen, welche bei Beugungsversuchen auftraten, behindert) die der Streckung nahm zu. Es hat sich also das typische Verhältnis eingefunden. Die Plantarflexion fand sich 5 Wochen nach der Operation ein, gleichzeitig von der Dorsalflexion nur die Hebung des inneren Fussrandes (wie vor der Operation) Die Hebung des äusseren Fussrandes blieb dauernd ungenügend. Dieses letztere Verhältnis habe ich nunmehr wiederholt bei der residuären Hemiplegie beobachtet. Von den Prädilectionsmuskeln erholt sich offenbar der Tibial. ant. am leichtesten und der oft einzige nachweisbare Rückstand einer zurückgebildeten

Lähmung ist die Schwäche des Extens. digit. comm. Zuletzt kamen die Zehenbewegungen hinzu.

Arm: Schon am vierten Tage nach der Operation trat Kontraktur im Biceps auf und Steigerung der Sehnenreflexe. Im Triceps noch keine Rigidität.

Der Biceps war auch der erste Muskel, in dem (sechs Tage später) geringe aktive Kontraktionen möglich wurden, wenn auch zunächst noch ohne Bewegungseffekt.

Wieder einige Tage später leichte Beugekontraktur in den Fingern und Beginn aktiver Fingerbeugung. Wir sehen hier Bestätigungen der besonders von Mann vertretenen Lehre, dass die Kontrakturen sich gerade in den relativ verschonten Muskeln einfinden. (S. seinen Sammelbericht in Bd. 1, Heft 5 dieser Zeitschrift 422).

Um dieselbe Zeit wie die Fingerbeugung wurden auch schwache Streckbewegungen im Ellenbogengelenk bemerkbar, und jetzt schwand die Rigidität des Biceps bis auf einen geringen Rest, welcher sich erst im Moment voller passiver Streckung geltend macht, und es stellte sich Rigidität im Triceps ein, welche noch besteht.

Kurz vor der Armstreckung erholte sich der Pectoralis m. und fand bald volle Kraft wieder, in geringerem Grade der Deltoides und die Schulterhebung. Adduction der Schulter an die Wirbelsäule blieb lange Zeit schlecht.

Zu der Fingerbeugung fand sich bald auch die beim Handschluss mit ihr synergische Handstreckung in beschränktem Grade ein, und zwar gelang sie nur als Teilglied dieses Synergismus (was in anderen Fällen auch Mann beobachtete). Erst drei Wochen später waren Spuren von Fingerstreckung zu sehen, besonders in Daumen und Zeigefinger. Die übrigen Finger blieben zurück, der vierte und fünfte Finger bleibt, wie erwähnt, noch jetzt zurück.

Ich füge die mitgeteilten Thatsachen dem Material an, auf Grund dessen sich unsere Vorstellungen vom Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen und vom Wesen der Hemiplegie weiter besondern und berichtigen müssen, ohne zunächst aus den einem Fall weitgehende Schlussfolgerungen für alle unter Diskussion stehenden Fragen zu ziehen.

Casuistischer Beitrag zur „Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel".

Von

Dr. RICHARD TRAUGOTT

in Breslau.

Seit der im Jahre 1895 erschienenen Arbeit Bernhardt's über Parästhesieen im Gebiete des N. cut. fem. ext.[1]) sind noch von einigen andern Beobachtern eine Anzahl einschlägiger Fälle publiciert worden. Eine kurze Zusammenfassung der von den verschiedenen Autoren bisher gemachten Angaben hinsichtlich des Charakters der auftretenden Missempfindungen, der begleitenden objectiven Symptome, der Aetiologie, der Prognose, des Verlaufes und der Therapie ergiebt Folgendes:

Die an der Aussenfläche, mitunter auch an gewissen Stellen der Vorderfläche des Oberschenkels auftretenden Schmerzen werden in einem Teile der Fälle als sehr heftige, in einem anderen als nur mässige bezeichnet, in einer dritten Kategorie von Fällen handelt es sich überhaupt nicht um eigentliche Schmerzen, sondern um Parästhesieen im engeren Sinne, um Gefühl von Kribbeln, Pelzigsein, Taubsein etc. Auch die objectiven Sensibilitätsstörungen tragen den verschiedenartigsten Charakter; bald sind sämtliche Qualitäten der Hautempfindung in mehr oder minder hohem Grade beeinträchtigt, bald weisen nur einzelne derselben — besonders häufig Schmerz- und Temperaturempfindung, kombiniert oder einzeln — eine Herabsetzung auf; in einzelnen Fällen schliesslich sind überhaupt keine objectiven Sensibilitätsstörungen gefunden worden. Der Verlauf der Affection scheint nach den Angaben der Autoren im allgemeinen ein sehr langwieriger zu sein, wenn auch in einzelnen Fällen von relativen Heilungen bezw. erheblichen Besserungen berichtet wird. Von therapeutischen Massnahmen sind bisher Massage, Faradisation, Einreibungen, Bäder angewendet worden. — Bezüglich der Aetiologie des Leidens werden von den einzelnen Autoren die verschiedenartigsten Angaben gemacht: Bernhardt beschuldigt als ätiologische Momente: Infectionskrankheiten, insbesondere Typhus, Bleivergiftung, Erkältung; Näcke beschuldigt das Trauma; Benda schlechten Sitz von Kleidungsstücken; Köster, Adler: körperliche Ueberanstrengung, insbesondere zu langes Stehen. Bei der von den meisten Autoren hervorgehobenen Unzulänglichkeit der Therapie gegenüber dieser Affection ist gerade die Erforschung der ätiologischen Momente — im Hinblick auf die Prophylaxe — von Wichtigkeit.

Obwohl von den Autoren mehrfach betont wird, dass die in Rede stehende Erkrankungsform eine keineswegs seltene zu sein scheint, so ist doch bisher nur eine kleine Zahl einschlägiger Fälle zur Publikation gelangt. Ich halte es daher für zwerkmässig, über drei solcher Fälle, welche ich selbst beobachtet habe, zu berichten

[1]) Litteraturangaben am Schlusse der Arbeit.

und das Wesentlichste aus deren Krankengeschichte kurz anzuführen.

1. 60 Jahre alter Herr, Inhaber eines Ladengeschäftes, muss viel stehen; empfindet seit ca. 20 Jahren ein unangenehmes Kribbeln an der Aussenseite des rechten Oberschenkels, welches in der Ruhe — beim Sitzen und Liegen — geringer wird, oft ganz verschwindet. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein einer ziemlich bedeutenden Herabsetzung der Berührungsempfindung an der Aussenseite des rechten Oberschenkels, am meisten ausgeprägt an einer etwa handflächengrossen Stelle, welche nach unten von einer Linie begrenzt war, die etwa handbreit oberhalb der Kniebeuge verlief. Schmerz-, Temperatur- und elektrocutane Empfindung zeigten ebenfalls sämtlich eine, wenn auch nicht erhebliche, so doch deutliche Beeinträchtigung. Nach mehrwöchentlicher Behandlung, d e in der Anwendung des faradischen Pinsels und möglichster Schonung des Beines bestand, trat eine bedeutende Besserung der subjectiven Beschwerden ein, während die objective Sensibilitätsstörung noch ebenso wie zu Beginn der Behandlung nachweisbar ist.

2. 55 Jahre alter Patient; Privatier; sehr grosser und ziemlich corpulenter Herr; geht sehr viel spazieren. Er leidet seit vielen Jahren an gichtischer Diathese (Nephrolithiasis), an Occipitalneuralgien, an Podalgie. Mitte September 1897 beginnt er ein sehr unangenehmes Brennen in der Haut des linken Oberschenkels zu empfinden; besonders unangenehm wird dieses Gefühl bei leisem Hinüberfahren mit der Hand über die betroffenen Hautpartieen, ebenso bei dem Hinüberstreifen der Kleidungsstücke beim An- und Auskleiden. Die zu Ende October 1897 zum ersten Male vorgenommene Untersuchung der Sensibilität ergab in den mittleren zwei Vierteln der Aussenfläche des linken Oberschenkels auch hier das Bestehen einer Störung der Hautempfindung für alle Qualitäten; relativ am besten erhalten erwies sich die Berührungsempfindung; fast ganz aufgehoben war die Schmerzempfindung, Nadelstiche wurden an der am intensivsten befallenen Stelle handbreit oberhalb des Kniegelenkes entweder gar nicht, oder als „heiss" empfunden. Die Empfindung für Wärme und Kälte erwies sich an manchen Stellen als völlig erloschen, an anderen als sehr bedeutend herabgesetzt. Die elektrocutane Empfindung zeigte ebenfalls, wie sich mit Hilfe der Erb'schen Sensibilitätselektrode sehr deutlich nachweisen liess, gegenüber dem gesunden Beine eine sehr deutliche Herabsetzung, war aber an keiner Stelle — wenigstens gegenüber sehr starken faradischen Strömen — gänzlich aufgehoben. Im Laufe der nächsten Wochen stellte sich allmählich, ohne dass eine eigentliche Therapie eingeleitet worden wäre, spontan eine bedeutende Besserung der subjectiven Beschwerden ein, so dass dieselben jetzt (Mitte December 1897) fast gänzlich verschwunden sind. Die objective Sensibilitätsstörung zeigt jedoch auch in diesem Falle noch jetzt genau dasselbe Verhalten wie zur Zeit der ersten Untersuchung dieses Kranken.

3. 49 Jahre alte Frau, die mehrfach normal entbunden ist, früher immer gesund war. Beschäftigung: Häuslichkeit. Seit Juni 1896 Schmerzen im linken Beine, besonders an der Vorder- und Aussenfläche des Oberschenkels, aber auch an der Aussenfläche des Unterschenkels. Die Anfang October 1896 vorgenommene Untersuchung ergab, dass der N. Ischiad. nirgends in seinem Verlaufe auf Druck schmerzhaft war, dass hingegen die spontan schmerzhaften Partien der Extremität auch auf Druck eine diffuse Empfindlichkeit aufwiesen. Sensibilität und Reflexe normal, ebenso die Motilität, nur dass der Gang infolge von Schmerzen, welche sich bei demselben im linken Oberschenkel einstellten, etwas behindert schien. Die Behandlung, zunächst in faradischer Pinselung und Medication von Natr. Salic. bestehend, war während der ersten beiden Wochen erfolglos; nachdem das Natr. salic. durch Jodkali 1.0 g pro die ersetzt war, trat eine allmähliche Besserung der Beschwerden ein; gegen Ende des Jahres 1896 fühlte sich die Patientin erheblich gebessert; die Besserung ist eine dauernde geblieben.

Der Fall 3 bildet insofern, als die Schmerzen hier nicht blos an der Aussenfläche des Oberschenkels, sondern auch am Unterschenkel verspürt wurden, den Uebergang zu jenen Fällen, in denen die Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung nur als eine Teilerscheinung einer ausgebreiteten Nervenerkrankung (Neuritis oder Neuralgie des Plex. lumbal.) auftritt. Solche Fälle, in denen eine Plexusneuritis vorliegt, welche ihre Hauptlocalisation im Oberschenkel, im Gebiete des Nerv. cruralis und Cut. fem. ext. besitzt, die aber im übrigen zu weit über die ganze Extremität verbreiteten Störungen der Sensibilität, der Reflexe, der Motilität führt, welche letztere event. durch Muskelatrophie und Entartungsreaction characterisiert sein kann, sind in der That durchaus nicht selten und gewiss sehr vielen Praktikern bekannt.

Während Fall 3 in seiner Aetiologie unklar ist, ist die Ursache der Erkrankung im Falle 1 mit Sicherheit in der Ueberanstrengung des Beines, insbesondere dem vielen Stehen, zu suchen, und auch im Falle 2, in welchem sich allerdings noch viele prädisponierende Momente finden, scheint eine Ueberanstrengung der Beine von einer gewissen ätiologischen Bedeutung gewesen zu sein. Die Wirkungsweise des vielen Stehens haben Adler und Prof. Born in dem anatomischen Verhalten des Nerv. cut. fem. ext. erblickt, welches sie in folgender Weise charakterisierten: Der Nerv läuft nach Adler und Born nach seinem Durchtritt unter dem Poupart'schen Bande einige Centimeter in einer straffen Fascienscheide (Fasc. lat.), welche mit dem Lig. ileotibiale in Zusammenhang steht, das von der Spin. Il. ant. sup. nach der Tuberos. tib. zieht. Während beim Sitzen dieser Fascienstreifen entspannt wird, tritt beim Stehen eine Spannung desselben ein; hierdurch kommt es zu einer Druckwirkung auf den in der Fascienscheide eingeschlossenen Nerven. Welches aber auch immer der feinere Entstehungsmechanismus dieser stricte auf das Gebiet des Nerv. cut fem. ext. beschränkten Sensibilitätsstörung sein mag, so scheint doch so viel sicher zu sein, dass in der That in der Aetiologie der reinen Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung die Ueberanstrengung der unteren Gliedmassen eine wichtige Rolle spielt. Dieser Erkenntnis ist zweifellos eine praktische Bedeutung nicht abzusprechen, denn diese Fälle, welche früher gewiss vielfach als Rheumatismus angesehen und als rheumatische Affection fruchtlos behandelt wurden, lassen sich nun, da man weiss, worauf ihre Entstehung zurückzuführen ist, meistens sehr günstig einfach dadurch beeinflussen, dass man die causa effic., eben das viele, lange Stehen oder allgemeiner, jede Ueberanstrengung der Beine überhaupt, vermeiden lässt.

Litteratur.

Bernhardt, Neurol. Centralbl., 1895, No. 6.
Näcke, Ebenda, 1895, No. 8.
Freud, Ebenda, 1895, No. 11.
v. Luzenberger, Ebenda, 1896, No. 22.
Köster, Ebenda, 1897, No. 6.
Benda, Ebenda, 1897, No. 6.
Adler, Ebenda, 1897, No. 15.

Progressive spinale Muskelatrophien.

Zusammenfassendes Referat über die seit 1893 erschienenen Arbeiten.

Von

Dr. WILHELM GOEBEL

in Bielefeld.

1. Hoffmann, Ueber chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., III, 1893, S. 427.
2. Struempell, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., III, 1893.
3. Bernheim, Des poliomyélites antérieures aigue, subaigue et chronique de l'adulte, greffées sur la paralysie infantile. Revue de médecine, XIII, 1893.
4. Roth, Ueber die Pathogenese der progressiven Muskelatrophie. Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. XIII, 1893.
5. Laehr, Drei verschiedene Formen von progressiver Muskelatrophie. Charité-Annalen, XIX, 1892/93.
6. Baker, A case of chronic ant. poliomyelitis with well-marked cutaneous anaesthesia and analgesia. Brit. med. Journ., Febr. 1893.
7. Struempell, Verhandl. deutscher Naturforscher in Nürnberg 1893, und Neurol. Centralbl., 1893, S. 658.
8. Ferrier, The pathologie and distribution of atrophic paralysis. Brit. med. Journ., II, 1893, S. 721.
9. Londe, Paralysie bulbaire progressive, infantile et familiale. Revue de médecine, Dec. 1893, Mars 1894.
10. Erben, Amyotrophische Lateralsklerose mit cerebralen Erscheinungen. Wiener med. Presse, 1893, No. 25.
11. Werdnig, Die frühinfantile, progressive, spinale Amyotrophie. Arch. f. Psych., XXVI, 1894, S. 706.
12. Köppen, Beiträge zur pathologischen Anatomie multipler Gehirnerkrankungen. Arch. f. Psych., XXVI, 1894.
*13. Hammond, Two cases of progressive muscular atrophy. New York med. Journ., Jan. 1894.
14. Ziehen, Aerztliches Gutachten über einen forensischen Fall von propressiver Muskelatrophie. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., VIII, S. 286.
15. Nonne, Amyotrophische Lateralsklerose. Neurol. Centralbl., 1894, S. 393.
16. Struempell, Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbaahnen mit den Symptomen einer allgemeinen spastischen Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., V, 1894.
17. Goldscheider, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit anatomischer Untersuchung. Charité-Annalen, XIX, 1894 (1892/93).
18. M. Charcot, Sclérose latérale amyotrophique ou amyotrophie hystérique? Arch. de nevrolog., 1894, No. 74.
19. Mott, A case of amyotrophic lateral sclerosis with degeneration of the motor path from the cortex to the periphery. Brain, Springnumbers 1895. (cfr. No. 20.)
20. Mott, The pathology of a case of amyotrophic lateral sclerosis. Brit. med. Journ., Sept. 1894.
21. Lannois et Lemoine, Sur un cas de sclérose des cordons latéraux avec sclérose du bulbe et atrophie des nerfs optiques. Arch. de méd. expériment, 1894, No. 3.

22. Wolff, Ein Fall von sogen. amyotrophischer Lateralsklerose. Zeitschr. f. klin. Med., XXV, 1894.
23. Senator, Ein Fall von sogen. amyotrophischer Lateralsklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 20. (cfr. No. 22.)
*24. Brown, Infantile amyotrophic lateral sclerosis of the family type. Journ. of nerv. and ment. diseases, 1894, XXI, S. 707.
*25. Turner and Bulloch, Observations upon the central relations of the vago-glossopharyngeal, vago accessory and hypoglossal nerves from a case of bulbar-paralysis. Brain. Winternumber 1894, S. 710.
26. J. B. Charcot, Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive, type Duchenne Aran. Arch. de médecine expér., 1895, S. 441.
27. Dutil et Charcot (cf. 26). Note sur un cas de poliomyélite antérieure chronique. Progrès med. 1894, No. 11.
*28. Déjerine, Deux cas du type Duchenne-Aran. Comptes rendus de la Société de biologie 1895.
29. Riebeth, Fall von Muskelatrophie bei progressiver Paralyse. Münchener med. Woch. 1895, No. 37.
30. Schuster, Ein Fall von Combination von progressiver Paralyse und progressiver Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. 1895, S. 768.
*31. Gadd, Två fall of progressiv muskelatrofi med oranligare vanligäre färlopp. Finska läkaresällsk. handl., XXXVII, 1895.
32. Cramer, Die patholog. Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. f. allgem. Pathol., VI, 1895.
33. Hoffmann, Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex, eine Combination von angeborenen Schwachsinn mit progressiver Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, VI, 1894.
*34. A. L. Lewin, Ueber Sclerosis lateralis amyotrophica. Inaug.-Diss., Berlin 1895.
*35. Dana, Contribution to the pathology and morbid anatomy of amyotrophic lateral sclerosis. Journ. of nervous and mental diseases, XX, 1895, S. 688.
*36. Wiener, A case of subacute unilateral bulbar palsy, with autopsy. New York med. Journal 1894, July.
37. Nonne, Ueber Poliomyelitis anterior chron. als Ursache einer chronisch-progressiven atrophischen Lähmung bei Diabetes mellitus etc. Berl. klin. Woch. 1896, No. 10.
38. Anton, Amyotrophische Lateralsklerose. 68. Versammlung deutscher Natur orscher und Aerzte. S. Neurol. Centr. Bl. 1896, S. 954.
39. Schuster, Poliomyelitis ant. chron. mit Beteiligung der hinteren Wurzeln und der Burdach'schen Stränge. Neurol. Centr. Bl. 1897, No. 8.
40. Hoche, Zur Pathologie der bulbärspinalen, spastisch-atrophischen Lähmungen. Neurolog. Centr. Bl. 1897, No. 6.
41. Hoffmann, Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1897, Heft 3 u. 4.
42. Prautois et Etienne, Troubles trophiques, osseux et articulaires chez un homme atteint d'atrophie musculaire. Revue de Méd. 1894, XIV. S. 301.
43. Hoche, Degenerative Muskelatrophie bei progressiver Paralyse. Neurol. Centr. Bl. 1894, S. 610.
44. V. Kahlden, Neuere Arbeiten über Poliomyelitis anterior acuta. Centr. Bl. f. allgem. Pathologie, 1894, IV, 17.

Die Versuche, die drei grossen Gruppen der spinalen progressiven Muskelatrophien, die spinalen Muskelatrophien, die amyotrophische Lateralsclerose und die progressive Bulbärparalyse als anatomisch gleichwertig zu stempeln, haben bislang nicht genügend Verteidiger gefunden, um auch in der vorliegenden Arbeit die bisherige Sonderstellung der Gruppen aufzugeben. Es dürfte

sich deshalb empfehlen, diese bislang klinisch noch trennbaren Bilder in ihrer gesamten Nosographie einer gesonderten Besprechung zu unterziehen. Wenn auch die myopathischen Formen nicht in den Rahmen dieser Arbeit hineinpassen, so werden doch diejenigen Fälle, in denen bei klinisch myopathischer Muskelatrophie sich hochgradige spinale Veränderungen vorfanden, ausführlich gewürdigt werden. Nicht als Anhang, sondern als wesentliche Unterabteilung sind zu besprechen die in der jeweiligen Gruppe beobachteten hereditären resp. familiären Erkrankungen. Sie scheinen den Schlüssel zu bilden zur Lösung der wichtigsten Aufgabe für den Forscher, der Erkenntnis der Aetiologie, mit deren Erfassung der bislang trostlosen Therapie resp. Prophylaxe ein Weg gebahnt würde. Die chronischen Poliomyelitiden der älteren Nomenklatur, insbesondere, soweit sie sich der spinalen Muskelatrophie nähern, werden nicht unerörtert bleiben. Anders der Peronealtypus, den gerade die neueren Veröffentlichungen als vollständig unabhängig von spinalen Systemen mehr den myopathischen Formen anreihen.

Es war mir unmöglich, eine Anzahl von Arbeiten im Original zu bekommen. Ich musste mich mit Referaten über dieselben begnügen. Jedenfalls ist ihre Menge gering. In der Litteratur finden sie sich mit einem Sternchen verzeichnet.

In der tabellarischen Rubricierung am Schlusse dieser Arbeit bin ich der Tabelle von Cramer (32) gefolgt. In jener sind eine Anzahl von Krankengeschichten nicht aufgeführt, und zwar vorwiegend solche, welche einer anatomischen Verificierung entbehren, und ein Teil derjenigen, welche bei mehreren Gliedern derselben Familie beobachtet waren und klinisch und pathologisch-anatomisch ziemlich den identischen Process aufwiesen wie die in der Tabelle aufgeführten. Das klassische Bild der spinalen progressiven Muskelatrophie, Typus Duchenne-Aran, findet sich acht Mal. Es sind das die Fälle von J. B. Charcot (26), Bernheim (3), Ziehen (14), Hammond (13), Schuster (30), 2 Fälle von Gadd (31) und von Strümpell (2). Was das Alter derselben anbetrifft, so begannen die ersten Erscheinungen aufzutreten mit 48 Jahren, 47, vor dem 23., 40, 44, 27 und 9 (Fälle von Gadd) und 29 Jahren. Diejenigen, welche vor dem 30. Lebensjahre auftreten, bieten jedesmal ihre besondere Eigentümlichkeit dar. So war der Fall Ziehen mit 23 Jahren offenbar auf ein schweres Trauma zurückzuführen; die Patienten von Gadd waren Stiefgeschwister, ein 27jähriger Mann und ein 9jähriges Mädchen. Der Fall von Strümpell ist dadurch bemerkenswert, dass die Mutter vom 35. bis zu ihrem mit 45 Jahren erfolgenden Tode an „progressivem Muskelschwunde“ gelitten hatte. Zu diesen kommen noch zwei von Déjerine (28) beschriebene Fälle, die mir nur durch ihre Beschreibung in der Arbeit von J. B. Charcot zugänglich waren. Das Alter der Kranken war beim Einsetzen des Processes 47 resp. 28 Jahre.

Die bekannte Thatsache, dass Männer von der spinalen progressiven Muskelatrophie weit häufiger betroffen werden als Frauen, findet auch in dieser Aufzählung sich bestätigt, indem sich nur zwei weibliche Individuen darunter befinden; (einschliesslich des 9jährigen Mädchens von Gadd, bei dem die Krankheit in familiärer Weise sich zeigte).

Die Dauer des Krankheitsprocesses variiert zwischen 18 und 2 Jahren. Ein Teil der Kranken lebt noch, so dass eben die Dauer

noch unbestimmt ist. Mit Ausnahme des Mädchens von Gadd, welches nach Verlauf von 2 Jahren starb, dauerte jedoch die Krankheit mindestens 4 Jahre, und diejenigen, welche mit eben dieser Krankheitsdauer so früh zu grunde gingen, starben an Apoplexia cerebri resp. durch Suicidium.

Die Symptomatologie ist bei dem Typus Duchenne-Aran eine derartig bekannte, dass ich es unterlasse, auf dieselbe ausführlich zurückzukommen; jedoch sind immerhin einige Momente genau zu berücksichtigen. Differentialdiagnostischgegenüber der Poliomyelitis anterior chronica wird stets hervorgehoben, dass der Beginn der Atrophien in unmerklicher Weise der subjectiven und objectiven Schwäche vorangeht. Jedoch ist das wohl cum grano salis zu verstehen, es handelt sich bei der Beurteilung dieser Frage sowohl um eine feine Beobachtung seitens der Patienten als besonders um ein sehr frühzeitiges Erkennen durch den Arzt. Immerhin ist in den meisten Fällen bemerkt, dass die Atrophien sich zuerst eingestellt hatten oder wenigstens ziemlich gleichzeitig mit den Symptomen von Schwäche in einzelnen Muskelgruppen sich einstellten. Was die anfängliche Localisation anbetrifft, so sehen wir neben dem ersten Auftreten der Atrophie in den kleinen Handmuskeln bei den Schulfällen, den Schwund der Muskulatur auch einsetzen in der Schulter-Musculatur [Fall von Ziehen (14)], ohne deshalb den Fall als unrein aufzufassen.

Der letztere ist der einzige Fall, der forensisches Interesse erregt wegen des stattgehabten Trauma. (Siehe Tabelle No. 7.) Im allgemeinen waren sämtliche Begutachter und als letzter Ziehen, der Meinung, dass die Atrophie wahrscheinlich in ursächlichem Zusammenhange stehe mit der Misshandlung; dafür spreche vor allem das jugendliche Alter, da die in Rede stehende Krankheit gewöhnlich bei älteren Leuten auftritt. Verf. stellt 13 Fälle aus der Litteratur zusammen, in denen einmaliges Trauma progressive Muskelatrophie herbeigeführt habe. Weniger sei Schreck als Ursache bekannt. Da ein Begutachter auf das dreistündige Fischen in der Saale recurriert hatte, unter Hinweis auf einen von Duménil beschriebenen ähnlichen Fall, so rectificiert Verf. den letzteren als Myelitis dorsalis, glaubt ausserdem diesen Vorgang deshalb als belanglos hinstellen zu müssen, weil man annehmen solle, dass die ersten Symptome sich alsdann an dem Orte der schädlichen Einwirkung, nämlich den Beinen, hätten einstellen müssen, während sie in Wirklichkeit zuerst in der Muskulatur des Schultergürtels auftraten. Immerhin sei die Verschlimmerung darauf zurückzuführen.

Eine mathematisch genaue Symmetrie der ergriffenen Muskelgebiete findet sich kaum in einem Falle, eine auffällige Assymetrie in einem der zwei von Hammond (13) beschriebenen Fälle. Es war mir dieser nur aus dem Referat von Cramer (32) zugänglich. Der Fall ist insofern bemerkenswert, als der Beginn in den unteren Extremitäten sich markiert und anfänglich vorwiegend eine Seite ergreift. Cramer rechnet ihn jedoch auch zu unseren Fällen, wofür auch die lange Dauer mit nachgewiesener hochgradiger spinaler Veränderung spricht. Bulbärsymptome weisen auf der männliche Fall von Gadd in Form von frühzeitigen Sprach- und Schluckstörungen, der Bernheim'sche mit Zittern beim Sprechen und Atrophie der Wangenmuskulatur, der Ziehen'sche, zuletzt der Charcot'sche mit Sprachstörungen und Deglutitionsbeschwerden. Sie fehlten bei dem

65jährigen Greise Déjerine's[1]), der nach 18jähriger Krankheitsdauer sein Leiden durch Selbstmord beendigte.

Hypertrophie der Muskeln fand sich niemals.

Fibrilläre Zuckungen fehlten nur bei dem 9jährigen Mädchen Gadd's (jedoch hatte der Autor dasselbe nur zwei Mal gesehen), und in dem Strümpell'schen Falle (2) traten sie nur bei Bewegungen zu Tage. Ferner beschreibt Strümpell eine bei tiefer Inspiration, namentlich an den oberen Intercostalräumen bündelförmig fortschreitende Contractionswelle, von aussen nach innen an den Intercostalmuskeln fortlaufend, „etwa wie die Hämmer eines Claviers bei gespielter Tonleiter".

Was die elektrische Erregbarkeit anbetrifft, so war bei Ziehen der rechte Daumenballen unerregbar, sonst fand sich leichte und starke quantitative Herabsetzung; partielle Entartungsreaction bis Erloschensein im Fall Schuster, Charkow, Gadd (Mann; Mädchen nicht elektrisch untersucht), Spuren undeutlicher Zuckungen im Strümpell'schen Fall an der Muskulatur der Vorderarme und Hände, sonst kurze und blitzartige Zuckungen. Von Bernheim war nur eine Untersuchung mit dem faradischen Strom vorgenommen, welche im Thenar und Biceps die Erregbarkeit erloschen zeigte. Hammond fand die Erregbarkeit herabgesetzt, desgl. Déjerine (28) in beiden Fällen, ohne Aenderung der Zuckungsformel und träge Zuckung. Das Verhalten der unteren Extremitäten ist bezüglich der Sehnenreflexe interessant. Wo, wie in den Fällen Schuster und Hammond, an den unteren Extremitäten eine differente Atrophie sich vorfand, fehlte das Kniephänomen auf der entsprechenden Seite. Beiderseits fehlte es bei dem 29jährigen Manne Gadd's. Steigerung desselben fand sich bei Ziehen zusammen mit einseitig gesteigertem Achillessehnenreflex; Lebhaftigkeit bei Charcot. Unerwähnt blieb dasselbe bei Bernheim. Sonst wurde es als normal angegeben. Steigerung der Periostreflexe fand sich selbstverständlich an den oberen Extremitäten nicht vor.

Objective Anomalien der Sensibilität fanden sich nur bei Schuster verzeichnet. Spannung in einzelnen Muskeln und Cyanose der Hände wurden in einem Fall bemerkt [Strümpell (2)].

Da ich den pathologisch-anatomischen Befund insgesamt besprechen will bei den Poliomyelitiden, so möchte ich hier erst einiges Besondere dieser Fälle herausgreifen.

Der Fall Schuster wurde compliciert durch eine progressive Paralyse, die sich acht Jahre nach Beginn der Atrophie bei dem vorher luetisch gewesenen Individuum einstellte. Sie erklärt die erwähnte Hypalgesie. Aus dieser grossen zeitlichen Differenz zwischen beiden Krankheitsbildern glaubt der Autor einen Zusammenhang derselben ausschliessen zu müssen. Er lässt die Frage offen, ob die vorangegangene Lues ein prädisponierendes Moment darstelle für die Atrophie (wofür Gowers plädiert). Eine Vorderhornatrophie wurde von Tambroni[2]) einmal gefunden.

Eine anscheinend auch spinal bedingte Muskelatrophie bringt noch Riebeth (29). Hier setzte jedoch die Atrophie der Schultergürtel-, Rumpf- und Oberarmmuskulatur mit EAR und fibrillären

---

[1]) Comptes rendus de la Société de biologie, 1895.
[2]) Neurolog. Central-Blatt, 1888.

Zuckungen ein nach dem Auftreten der tabo-paralytischen Symptome. Verf. nimmt eine Poliomyelitis anterior chronica an, abhängig von der Degeneration der Hinterstränge, jedoch gingen die Lähmungserscheinungen der Atrophie parallel, nicht voraus. Myopathie schliesst Verf. aus, obwohl die Entwickelung an die juvenile Form erinnert. Die Bedenken, die fibrillären Zuckungen (abgesehen von denen im Facialisgebiet) möchten den bei progressiver Paralyse beobachteten ätiologisch gleichwertig sein, sind wohl unnötig.

In zwei weiteren Fällen von Hoche (43) erwies sich die Atrophie an den distalen Partieen beider Hände nach unseren heutigen Anschauungen als nicht nervöser Natur (interstitielle Entzündung und parenchymatöse Veränderungen in den Muskeln bei Intactheit des I. mot. Neurons); der andere Fall zeigt anscheinend noch in Progredienz begriffene Atrophie der Muskeln beider Daumenballen (EaR). Zeitlich ging beide Male die progressive Paralyse voraus.

Interesse beansprucht noch der Fall von Bernheim (3), weil der mit 47 Jahren an spinaler Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran) erkrankte Mann im Alter von 11 Monaten eine spinale Kinderlähmung durchgemacht hatte, welche eine Atrophie des rechten Beines mit Klumpfuss zurückgelassen hatte. Trotz der grossen Anzahl ähnlicher Fälle, im ganzen 19, neigt Bernheim nicht zu der Ansicht von Ballet und Dutil[1]) dass die überstandene Kinderlähmung einen Locus minoris resistentiae für spätere acute oder chronische Poliomyelitiden schaffe, sondern nimmt eine poliomedulläre congenitale Diathese an, die auch bacillären Processen den Boden vorbereite. Ein zweiter Fall, bei dem spinale Kinderlähmung vorangegangen war, ist der von Laehr. Er glaubt mit Rücksicht auf das Befallensein von Muskeln aus zwei verschiedenen Nervengebieten (Ulnaris und Medianus) eine myelopathische Ursache für die spätere chronische Atrophie annehmen zu müssen, aber auf dem Boden einer alten Infectionskrankheit, die, verbreitet im ganzen Rückenmark nach den Untersuchungen von Taylor[2]) Schulze[3]) und Friedländer[4]), spinale Veränderungen hinterlasse, welche zum grossen Teile klinisch keine Erscheinungen machen könnten, aber dabei doch nach der Ansicht von Dutil und Ballet einen „Stachel" zurücklassen. Da dieser Kranke wegen seiner Atrophie des rechten Beines vom neunten Jahre an sich eines Stockes beim Gehen bediente und die spätere Atrophie nur rechts bestand, so nimmt Laehr neben einer hereditären Disposition für das Auftreten spinaler Atrophien auch eine erworbene als wahrscheinlich an, eben die acute Poliomyelitis, resp. deren Folgezustände. Die Veranlassung zum Ausbruche der chronischen Ganglienzellenerkrankung bildete hier die locale Muskelüberanstrengung.

Mit diesen Abweichungen betreten wir schon vollständig das Gebiet der Aetiologie. Es verlohnt sich jedoch diese Frage erst im Verein mit allen anderen spinalen Muskelatrophieen (ohne wesentliche Beteiligung der weissen Substanz) zu erörtern. Abgesehen von dem oben inbezug auf ein erlittenes Trauma referierten Falle von Ziehen war bei der von Köppen (12) beschriebenen Muskelatrophie eine

---

[1]) Revue de médecine. 1884.
[2]) Transactions of the Pathol. Society of London, 1879, XXX.
[3]) Virchow's Archiv, 1876, 68.
[4]) Virchow's Archiv, 1888.

schwere Quetschung des Kopfes vorangegangen, allerdings viele Jahre vorher. (Tab. 13). Es handelt sich um einen in späterem Alter einsetzenden Muskelschwund der Extensoren der Vorderarme mit Freibleiben des Triceps und Supinator longus bei älterer doppelseitiger Lähmung. Compliciert wird die ätiologische Auffassung durch eine rechtsseitige Atrophie der Hirnwindungen mit Cysten und Narben, welche eben infolge von Blutungen nach der Verletzung sich gebildet haben. Die linke Hemisphäre war auch mikroskopisch intact, die rechtsseitige Rindenerkrankung mit secundärer Degeneration der linken PyS und rechten PyV erklärt die linksseitige Lähmung; für die rechtsseitige, allerdings nicht vollständige Parese wird eine anatomische Basis nicht geliefert. Verfasser lässt die Frage offen, ob die Poliomyelitis eine Folge der Degeneration des II. motorischen Neurons sei, meint aber, dagegen spräche die doppelseitige Vorderhornerkrankung. Mit Recht nennt er die Anamnese nicht ausführlich und beklagt die aus äusseren Gründen nur teilweise erfolgte Untersuchung des Rückenmarkes.

Es findet sich neuropathische Belastung nur bei dem Paralytiker von Schuster; ebenda Ulcus molle. Lues bei dem Greise Déjerine's.

Dagegen mehren sich die Beobachtungen, in denen spinale Amyotrophie familiär und sogar in directer Erblichkeit auftritt. In gleicher Weise, wie sich die Kenntnis von der Heredität bei den Myopathien erst langsam vervollkommnet hat, so scheint auch bei spinalem Muskelschwunde dieses Moment eine immer grössere Bedeutung gewinnen zu sollen, derart, dass Hofmann[1]) heute sagt: die direkte Erblichkeit kann auf dem Gebiete der Muskelatrophien fernerhin nicht mehr die grosse differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen, welche sie seither besass." Die ersten derartigen Fälle sind die drei Verwandten, welche Bernhardt[2]) beschrieb. Es fehlt der anatomische Befund.

Gowers erwähnt (Nervenkrankheiten I, S. 130) „ähnliche spinale Atrophien bei Mutter und Tochter", „gleiche chronische Markerkrankung mit Muskelatrophie bei zwei Geschwistern". Bei den Geschwistern Gadd's scheint dasselbe spinale Leiden vorzuliegen; auch hier steht in dem einen Falle die anatomische Bekräftigung noch aus, in dem anderen fehlt sie. Eine ausführliche Besprechung verdient die hereditäre spinale Muskelatrophie S'trümpell's. Schon 1893 hatte Strümpell sich dahin geäussert, dass er die motorischen Systemerkrankungen sich nur erklären könne durch die Annahme einer congenitalen, weil gewöhnlich familiär verbreiteten, abnormen, gegen gewisse unbekannte Noxen weniger widerstandsfähigen Organisation der betreffenden Neurone. Er hält an dieser Auffassung fest, obwohl öfters die Heredität fehlt und dass die Krankheit häufig erst im mittleren Alter auftritt. Als Systemerkrankung κατ' ἐξοχήν fasst er die amyotrophische Lateralsklerose auf. In gleicher Weise, wie Erb bei myopathischem Muskelschwunde eine functionelle Störung der Ganglienzelle als Ursache urgiert, glaubt er nicht, dass ein principieller Gegensatz zwischen beiden Formen bestehe. Eine Bestätigung

---

[1]) Hereditäre spinale Muskelatrophie im Kindesalter. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1897, X.

[2]) Ueber eine hereditäre Form der progressiven spinalen mit Bulbärparalyse complicierten Muskelatrophie. Virchow's Archiv, Bd. 115.

dieser Ansicht findet er nun in dem zur Rede stehenden Fall, dessen Mutter an „progressivem Muskelschwunde" gestorben war. Klinisch war die Diagnose auf eine myopathische Natur der Affection gestellt, weil fibrilläre Zuckungen sowohl, wie EaR sich niemals gezeigt hatten, ferner in der Ascendenz schon Muskelschwund beobachtet war. Demgegenüber entsprach die Localisation der Muskelatrophie allerdings mehr derjenigen des spinalen Typus. Anatomisch fand sich ausgesprochener Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner bei einfacher Atrophie der Muskelfasern. Trotz jenes Schwundes hält S die Muskelatrophie für das Primäre, eben weil die degenerative Atrophie fehlte. Wir werden weiter unten noch auf diesen Punkt zurückkommen. Das Fehlen der fibrillären Zuckungen erklärt er sich folgendermassen: Im allgemeinen treten dieselben nur bei chronischen Degenerationszuständen der motorischen Ganglienzellen oder vielleicht in geringerem Grade auch der peripheren motorischen Fasern auf, wenn zugleich Reizvorgänge (chemischer oder mechanischer Art?) stattfinden. Dass vorzugsweise die spinalen Ganglienzellen der Reizort sind, dafür spreche das bündelförmige Auftreten der fibrillären Zuckungen; denn nach der momentan herrschenden Anschauung gehören zu einer einzigen Ganglienzelle viele einzelne Muskelfibrillen. Irritative Processe müssen demnach ganze Muskelbündel zur Contraction bringen. In seinem Falle seien aber die Muskelfasern schon atrophisch gewesen, bevor die später centripetal in Mitleidenschaft gezogene Ganglienzelle ihre irritativen Eigenschaften hätte entfalten können. In ziemlich analoger Weise erklärt er sich das Fehlen der EaR. Wenn es auch ziemlich feststehe, dass die EaR die Folge einer „Entartung" im Muskel und zugehörigen Neuron sei, so könne er sich doch vorstellen, dass bei spinaler Muskelatrophie die Fibrillen oder Bündel ganz langsam und auch disseminiert ihre normale Erregbarkeit verlieren konnten, dieser Verlust aber doch verdeckt werden konnte durch nebenliegende, umfangreiche, noch erhaltene Bündel. Dazu komme jedoch in seinem Falle, dass eine einfache Atrophie der Fasern vorliege, die trotz der für spinalen Beginn sprechenden Ausbreitung des Muskelschwundes ihn in seiner Auffassung einer myopathischen Form bestärke. Wenn ich trotzdem diesen Fall unter die spinalen Formen rubriciert habe, so geschah das aus folgenden Gründen: Strümpell sagt selbst, dass die Localisation (Typus Duchenne-Aran) derjenigen des spinalen Typus entspreche. Ferner sind aus der Litteratur eine ganze Anzahl myelopathischer Muskelatrophien bekannt, in denen entweder fibrilläre Zuckungen oder träge Zuckung stets oder zu bestimmten Zeiten gefehlt hatten. Inbezug auf erstere Symptome erwähne ich aus den hier zu referierenden Fällen den Fall II von Gadd (wo sie allerdings bei der Seltenheit der Besichtigung dem Auge entgangen sein können), sowie den Greis von Déjérine (28), bei dem sie anfänglich stets constatiert waren, später verschwanden. Ausserdem hebt Strümpell die Aehnlichkeit mit den bei mehreren Verwandten beobachteten Atrophien von Bernhardt[1]) hervor, wo unter drei Fällen zwei Mal fibrilläres Zittern registriert wird. In gleicher Weise können sie bei der infantilen Form (Werdnig) fehlen (s. u.). Schliesslich kann auch EaR bei spinalen Processen ausbleiben [Remak[2]), J. B. Charcot

[1]) l. c.
[2]) Grundriss der Electrodiagnostik.

(26), Tab. 3, Fall II, Déjerine (28), Hammond, Ziehen; weitere Litteratur s. Hoffmann (41); der zweite Fall von Charcot hat übrigens „contraction un peu lente" im interosseus I; ferner wird irrtümlicherweise ASZ > KSZ als qualitative Aenderung aufgefasst].

Wie weit jedoch die Heredität ausgesprochen sein kann bei spinalen Atrophien, sehen wir bei Verfolgung der von Werdnig zuerst[1]) beschriebenen infantilen Form (Tab. Nr. 9 u. 10).

Werdnig (11) fasst in seiner zweiten Arbeit über den anatomisch untersuchten Fall, welchen er 1891 nur klinisch beschrieben hatte, die Charakteristik dieser Form in folgenden Worten zusammen: In neuropathisch nicht belasteten Familien erkranken mehrere gesunde Kinder um den zehnten Lebensmonat ohne Anzeichen einer Infection, indem sie ihre Beine nicht mehr recht gebrauchen können, ihr Rumpf seine feste Haltung verliert, während sich gleichzeitig Fettsucht einstellt. Die Krankheit befällt in ihrem chronischen, symmetrisch centrifugalen Verlauf die Rückenmuskeln, Muskeln des Beckengürtels, M. quadriceps femoris, Schultergürtel-, Arm-, Nacken- und Halsmuskeln, übrigen Oberschenkel-, Oberarmmuskeln, Unterschenkel-, Unterarmmuskeln, zuletzt Hand- und Fussmuskeln. Atrophie en masse. Nirgends Hypertrophie oder Pseudohypertrophie. Bulbärsymptome, fibrilläre Zuckungen, secundäre Contracturen können vorkommen. Schlaffe Lähmung mit EaR, Erlöschen der Sehnen-, teilweise der Hautreflexe. Lordose der Lendenwirbelsäule. Tod ev. durch Erkrankung der Atmungsmuskeln nach höchstens mehrjährigem Verlauf. Anatomisch: primäre systematische Erkrankung des Rückenmarkes, bestehend in Atrophie der Vorderhornzellen ohne entzündliche Erscheinungen; starke Degeneration der vorderen Wurzeln, geringere der gemischten Nervenstämme. Secundäre einfache Atrophie mit mehr weniger Kernvermehrung, stellenweise degenerative Atrophie und Lipomatose der Muskeln. Hatte Werdnig anfänglich seine Fälle als „eine scharfe klinische Mittelform" zwischen den progressiven spinalen Muskelatrophien und den Dystrophien aufgefasst, weil einige klinische Symptome mehr für diese, andere für jene sprachen, so stellt er jetzt, unter dem Einfluss der gleichen inzwischen von Hoffmann (1) beschriebenen Fälle, eine neue pathologische Individualität, einen neuen Typus der spinalen Muskelatrophien auf. Eine Polyomyelitis glaubt er ausschliessen zu können, weil die Atrophie der Parese vorangeht, weil Heredität besteht, nie entzündliche Residuen beobachtet wurden, endlich wegen der schlechten Prognose. Hoffmann (1, 41) bringt in zwei Arbeiten Sectionsberichte aus zwei anderen Familien; dazu klinisch Fälle aus einer dritten. Die anatomische Untersuchung ergab denselben Befund wie bei Werdnig, dazu in beiden Fällen (Tab. Nr. 10) deutliche Degeneration der PyS, der Türk'schen und eines Teiles der Seitenstranggrundbündelfasern sowie Degeneration der Wurzeln des Nervus accessorius mit einfacher Muskelatrophie in allen Stadien. In Summa finden sich in vier Familien unter 47 Personen 22 Kranke. Die Krankheit wird übertragen durch die Mutter, ohne dass bei dieser das Leiden zum Ausbruch kommt. Nach der Ansicht von Hoffmann ist die von Thomson und Bruce[2]) mitgeteilte Beob-

[1]) Archiv f. Psychiatrie, 1891, XXII.

[2]) Progressive muscular atrophy in a child with a spinal lesion. Edinburgh Hospital Reports, Vol. I, 1893.

achtung bei einem Kinde auch hier einzureihen, trotzdem es sich um einen sporadischen Fall handelt.

Somit ist anatomisch bewiesen, dass eine nach der heutigen Auffassung primär myelopathische Muskelatrophie hereditär und exquisit familiär auftreten kann. Mit Recht sucht demnach Strümpell (7) eine höhere Warte zu gewinnen, von der aus es ermöglicht wird, die besonderen Fälle unter das Allgemeine, Systemerkrankungen auf hereditär abnormer Grundlage unterzubringen. Wodurch diese Anomalie zustande kommt, darüber äussert sich Roth[1]) inbezug auf die progressive Muskelatrophie (myopathische) etwa folgendermassen: Eine individuelle Atrophie, sowie individuelle Widerstandsfähigkeit von Muskelfasern, wie wir sie bei dem progressiven Muskelschwund antreffen, kann nur auf Bedingungen beruhen, welche den Fasern selbst eigen sind. Die Quelle der Krankheit ist in speciellen Veränderungen des Karyoplasma, der Keimzelle zu suchen, wie Ziegler das für alle erblichen Krankheiten angenommen hat. Hoffmann meint, dass für die zur Zeit noch „wilden Uebergangsformen" (er meint wohl den Peronealtypus) die Möglichkeit noch offen stehe, dass beide Systeme, das der Leitung und das der ausführenden Organe, unabhängig von einander auf dem Boden einer congenitalen Anomalie selbständig alteriert werden könnten.

Eine nosologische Sonderstellung räumt Hoffmann (33) vorläufig noch einem Krankheitsbilde ein, welches er bei vier Geschwistern beobachtete, deren Grosstante väterlicherseits zwei Kinder mit demselben Leiden gehabt haben soll. Hauptbefunde sind:

Progressiver Schwachsinn, wahrscheinlich congenital, im zweiten Decennium von den Extremitäten aufsteigende progressive atrophische Parese, wahrscheinlich spinaler Natur, Steigerung der Sehnenreflexe.

Prognose wenig günstig. Er nimmt an congenital abnormen Zustand des Gehirnes, Degeneration im II. motorischen Neuron und selbständige im I.

Gegen den Peronealtypus spricht die Steigerung der Sehnenphänomene und das Fehlen von Sensibilitätsstörungen. Desgleichen schliesst er die amyotrophische Lateralsklerose aus (ob mit Recht, erscheint Ref. fraglich).

Eine Uebergangsform von der Poliomyelitis anterior chron. zum Typus Duchenne-Aran im Sinne Erb's giebt Laehr (5) (Fall II, Tab. 12). Interessant sind die klinischen Differenzen im Beginne bezüglich der Localisation sowie der Verlauf. Die Krankheit setzte ein in den Kopfhaltern und breitete sich zuerst absteigend, dann aufsteigend aus: innerer Accessoriusast, Vagus (doppelseitige Abductorenlähmung) Nervus cervical. I. u. II, Facialis (unterer Ast), motorischer Trigeminus. Bezüglich des Kerngebietes des Nervus laryngeus inferior sei auf die neueren Mitteilungen von Oppenheim und Grabower[2]) verwiesen. Die Gültigkeit des Semon'schen Satzes, dass bei centralen und peripheren Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur zuerst die Abductoren ergriffen werden, ist durch die Untersuchungen von Flatow[3])

---

[1]) Ueber die Pathogenese der progressiven Muskelatrophie. Beiträge zur patholog. Anatomie, XIII, 1893.

[2]) Berliner klin. Wochenschritt, 1896.

[3]) Bleilähmungen der Kehlkopfmuskeln. Deutsche med. Wochenschrift, 1897, No. 3.

erschüttert worden. Laehr betont auch hier wieder, dass die Störungen zuerst in den beruflich am meisten angestrengten Muskeln sich zeigten.

Den wenigen Fällen von Poliomyelitis anterior chronica (Eisenlohr, Oppenheim, Dreschfeld, Nonne) gesellen sich die von J B. Charcot (126), Nonne (37) und Schuster (39) hinzu. Der Fall Baker (6) ist klinisch zu ungenau untersucht, um ihn hierher zu rechnen. Es scheint sich eher um eine Polyneuritis zu handeln. Klinisch bieten jene das bekannte Bild. Nur Charcot betont, dass im Gegensatze zum Duchenne'schen Typus die Muskeln nicht sogleich gelähmt waren, sondern bis zur Atrophieentwicklung nur paretisch: dies nähere den Fall der Erb'schen Zwischenform; deshalb fasse er ihn als Atrophie Duchenne-Aran à marche subaigue auf. Nur die Rigidität und der Umstand, dass die Parese der Atrophie voranging, lassen ihn unterscheiden, darum müsse man für beide Formen eine verschiedene Pathogenese annehmen. Letztere wird überall des eingehenden erörtert. Nonne bejaht die Frage, ob der Diabetes in ursächlichem Zusammenhange mit der Ganglienzellenatrophie stehe, unbedingt. Seit Oppenheim betonte, dass jegliche entzündliche Erscheinungen bei Poliomyelitis chronica vermisst werden könnten, treten die Erörterungen, ob die Erkrankungen der Ganglienzellen oder der interstitiellen Gewebe das Primäre seien, mehr in den Vordergrund. Bei Nonne sind die Gefässe normal. Geringe Gefässveränderungen schildert Schuster. Dagegen findet sich beträchtliche Alteration der intramedullären Gefässe bei Charcot. Er lässt die Frage offen, ob diese Endo-Peri-arteriitis die Ursache des atrophischen Processes ist (wie Dreschfeld, Coreil und Lépine annehmen). Anhänger der primären Zellatrophie ist Schuster. Desgleichen Kahlden, welcher in ausführlicher Weise folgende Momente für die primäre Erkrankung der Zellen geltend macht:

Atrophie en masse, welche sich schwer erklären lasse durch interstitielle Veränderungen, welche acut die Ganglienzellen zum Schwunde bringen sollen;

Schwund der Zellen in Gruppenform; häufiges Intactbleiben von Nervenfasern in der Umgebung der alterierten Zellen, geringe Veränderungen des Zwischengewebes. von Kahlden hält übrigens an der alten Charcot'schen Ansicht bez. der Poliomyelitis acuta fest. Jene Forderungen von Kahlden's finden sich erfüllt bei dem Kranken Schuster's. Klinisch war hier eine Gliosis cervicalis et bulbaris diagnosticiert wegen leichter Sensibilitätsstörungen, die ihre anatomische Erklärung (ähnlich wie bei Oppenheim) in Degeneration der hinteren Wurzeln und Beteiligung des Burdach'schen Stranges fanden. Faserrarefication (normale?) fand auch Nonne in den Hintersträngen. Eigentümlichkeiten bietet noch der Fall Charcot's. Hier bestand, wie in den Fällen von Oppenheim[1]) und Nonne[2]), eine auffällige Incongruenz zwischen der schweren Atrophie der Vorderhörner und der geringen der vorderen Wurzeln. Denselben Strang, den Pierre Marie[3]) unter dem Namen Faisceau supplémentaire bei amyotrophischer Lateralsklerose sklerosiert beschrieb, schildert Charcot genau. Er schliesst sich der Theorie Marie's an und macht

[1]) Westphal's Archiv XIX.

[2]) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde I, 1891.

[3]) Sur la localisation des lésions médullaires dans la sclérose latérale amyotrophique. Société médicale des hôpitaux. Paris 1893.

die Sklerose abhängig von der Atrophie der Ganglienzellen und der Collateralfasern (kurzen und langen Commissuralfasern Charcot's). Da diese Fasern einen kurzen Verlauf hätten, so sei es erklärlich, dass in der Höhe der stärksten Beteiligung der Ganglienzellen auch die Sklerose dieses Vorderstranggrundbündels am ausgesprochensten sei. So hätte er diese Sklerose immer gefunden bei amyotrophischer Lateralsklerose, Syringomyelie mit Beteiligung der Vorderhörner, theoretisch müsste sie auch bei Poliomyelitis ant. acuta in der jeweiligen Ausdehnung zu erwarten sein. Retrospectiv citiert er Fälle von Charcot und Gombault, Hayem, Strümpell, Oppenheim, Darkchewitsch und Alzheimer, in denen diese Degeneration gleichfalls gefunden worden sei, ohne dass ihre Dignität gewürdigt sei.

Jedenfalls ist das Wesen der Poliomyelitis chronica noch schemenhaft. Gehören die Fälle mit Hinterstrangveränderung und solcher der hinteren Wurzeln überhaupt dazu? Ist nicht vielleicht die Poliomyelitis chronica ohne entzündliche Erscheinungen eine in ihrem Ablauf modificierte spinale Muskelatrophie, welche durch eine uns noch unbekannte Ursache, Cachexie, oder, wie im Nonne'schen Falle, Diabetes, schneller und anders verläuft, wodurch die Differenzen, Paralyse vor oder mit der Atrophie, massenhafter Schwund sich erklären lassen? Wenn der Diabetes die Ursache sein soll, warum nur dieser eine Fall bei so vielen Diabetikern? Liegt es nicht näher, eine Diathese anzunehmen, die in die Erscheinung trat nach oder infolge Entwicklung des Diabetes? Wir sehen ja auch bei echter chronischer spinaler Amyotrophie nach Infectionskrankheiten oder Enteritiden (Fall Ziehen) Verschlimmerung auftreten.

Jedenfalls besteht histologisch kein wesentlicher Unterschied zwischen Poliomyelitis ant. chron. und spinaler Muskelatrophie. Wir finden bei beiden Formen gruppenweisen und nicht begrenzten Zellenschwund, bald Untergang von markhaltigen Fasern in der grauen Substanz der Vorderhörner, bald Erhalten bleiben, ersteren bei Hoffmann (1) Strümpell (2) (hier Netz der kleineren erhalten), Charcot (26) Fall I, unter den Poliomyelitiden bei Charcot (26) Fall II und Nonne (37); Erhaltenbleiben bei Werdnig (11) in dem Falle, der mit dem von Hoffmann (1) im Uebrigen identisch ist, unter den Poliomyelitiden bei Schuster (39). Ueberall starke Beteiligung der vorderen Wurzeln, mehr weniger starke der Nervenstämme. Einfache Atrophie der Ganglienzellen, gewöhnlich am stärksten im Halsmark. Betreffs der weissen Substanz ist dieselbe bei Strümpell wirklich intact, ferner bei Werdnig, dagegen nicht bei Hoffmann, Schuster, Déjerine (Fall I), Nonne, Bernheim, Hammond, Charcot (beide Fälle); hier sind überall die Vorderstranggrundbündel in der Randzone der Vorderhörner ergriffen; ob diese Fasern wirklich Strangzellenneuronen angehören im Sinne der Theorie Pierre Marie's, ist noch nicht zu entscheiden.

Ebenso wenig wie die Neuronalterationen zeigen die Befunde an den Muskeln wesentliche Unterschiede. Unter den Poliomyelitiden bei Nonne vorgeschrittene einfache Degeneration, bei Charcot degenerative Atrophie (auch hypertrophische Fasern!), dasselbe bei Schuster. Bei der chronischen spinalen Form einfache Atrophie bei Bernheim, gemischte bei Werdnig (geringe Hypertrophie), schwere einfache mit Kernvermehrung bei Strümpell und Hoff-

mann; prädisponierende einfache und degenerative, d. h. Körnung mit Verlust der Querstreifung, vielfache gleichmässige Hypertrophie der Fasern finden sich in dem ausführlichen Befunde von Charcot (Typus Duchenne-Aran).

In seinem umfassenden Referate über die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie war Cramer (32) inbezug auf die spinalen Muskelatrophieen zu folgenden Schlüssen gekommen:

Die Muskelatrophien, welche sich bei nachweisbarer spinaler Affection entwickeln können, zeigen sehr verschiedene klinische Bilder. Es kann sich bei derselben spinalen Läsion sowohl der Symptomencomplex der Dystrophie als auch der spinalen Muskelatrophie entwickeln. Selbst eine isolierte Erkrankung der Vorderhornzellen kann zu so verschiedenen Krankheitsbildern Veranlassung geben.

Es kann demnach bei der Dystrophie sowohl eine spinale Läsion sich finden, als auch das periphere und centrale Nervensystem intact bleiben.

Der Muskelbefund bei den Muskelatrophien mit Befund im Rückenmark und bei den Myopathieen ohne einen solchen ist im grossen und ganzen derselbe, er hat für die einzelnen Formen nichts Charakteristisches.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wollte ich letztere Schlussfolgerung erörtern. Ich möchte nur die Befunde einiger Autoren des genaueren besprechen.

Werdnig untersuchte eine grosse Anzahl von Muskeln und fand einfache Atrophie und homogene Entartung, beide mit mässiger Kernvermehrung, schollige Entartung mit Kernvermehrung, starke Hyperplasie des Bindegewebes und Lipomatose, geringe Hypertrophie der Muskelfasern. In einem Stück des M. rectus femoris, welches bei Lebzeiten des Kranken excidiert war, bestand einfache Atrophie, zum Teil wachsartige und Fettdegeneration, Kernvermehrung und Lipomatose. Dieser Muskel zeigte sich post mortem vollständig in Fett- und Bindegewebe umgewandelt. Im ganzen rechnet er den Muskelbefund zur degenerativen Form, abhängig von der Alteration der Ganglienzellen. Hoffmann ist der Ansicht, dass die von ihm und Werdnig gefundenen Muskelveränderungen von den gewöhnlich bei Dystrophie gefundenen erheblich abweichen, eine mässige Hypertrophie von Fasern den myopathischen Formen nicht eigen sei. Strümpell glaubt nicht, dass auf anatomischem Wege die Schwierigkeiten beseitigt werden können, welche die endgiltige Entscheidung, ob bei Dystrophieen und bei spinalen Muskelatrophien Ganglienzellenveränderungen ursächlich im Vordergrund stehen, hindern. Die Schwierigkeiten seien deshalb so gross, weil das untersuchte anatomische Substrat nur das Endresultat eines Zerstörungswerkes zur Erkenntnis bringt, dessen einzelne Etappen nicht mehr markiert sind. Darum ist auch selbst für die sogenannten spinalen Atrophien der Causalzusammenhang zwischen spinaler Veränderung und Muskelatrophie noch nicht einwandsfrei dargethan. Gerade weil er bei hochgradiger Alteration der Ganglienzellen „einfache" Atrophie der Fasern fand, glaubt er nicht, dass erstere die Ursache des Muskelschwundes sei, sondern fasst sie als Folgezustand der Muskelveränderung auf. Ueberhaupt kann, gemäss seiner Ansicht von der anatomischen Einheit des Muskels und des I. motorischen Neurons, die Ganglienzelle des Vorderhornes nicht allein erkranken. Uns

sichtbar beginnt die Degeneration stets distalwärts vom ernährenden Zellleib und schreitet cellulipetal fort. Demgegenüber macht Hoffmann den interessanten Schluss, dass, wenn einfache Atrophie und Faserhypertrophie der Dystrophie specifisch seien, dann bei secundärer ausgeprägter Ganglienzellenerkrankung der Boden zur Entwicklung einer degenerativen Atrophie erst recht vorbereitet sei. Das sei aber im Fall Strümpell eben nicht eingetreten. Es giebt eben sogen. einfache Atrophien bei spinalen Processen, wie das schon Charcot und Erb annahmen, Déjerine und Hitzig zugaben, Oppenheim bei Poliomyelitis, Lewin bei Bulbärparalyse fand. Immerhin müsse er Strümpell darin beistimmen, dass das alte Schema der einfachen (myopathischen) und der degenerativen (spinalen) Atrophie inbezug auf die progressiven Muskelatrophieen nicht ohne weiteres beibehalten werden kann.

In einem ausserordentlich ansprechenden Aufsatz zieht Ferrier (8) einen bemerkenswerten Schluss aus dem Leonowa'schen[1]) Befunde. Da hier die quergestreiften Muskeln trotz fehlender Ganglienzellen und vorderer Rückenmarkswurzeln keine nennenswerten Abnormitäten darboten, so liese sich theoretisch die Möglichkeit einer primären Muskelatrophie, ganz unabhängig von Einflüssen seitens des Nervensystems, nicht von der Hand weisen. Massgebend für die Trennung der myo- und myelopathischen Atrophien ist ihm die klinische Symptomatologie und zwar vorwiegend die differierende Verteilung der Atrophie. Bei den rein myelopathischen Formen ist der Verlauf ein derartiger, dass die Succession des Schwundes ziemlich genau den einzelnen Spinalsegmenten entspricht. In diesen sind morphologisch stets die functionell zusammengehörigen Muskeln vertreten (Remak, Yeo). Die hiervon teilweise abweichenden Ansichten, dass die anatomische Gruppierung mit der Synergetik der Muskeln in keinem Connex stünde, finde ihre Erklärung darin, dass ein, zwei, selbst drei Wurzeln einen Muskel mit Fasern versorgen. Letzterer atrophiere deshalb selten allein, sondern im Verein mit den zu seinem Segment gehörigen Wurzeln. Die Segmente werden in ascendierender Weise ergriffen. Die Atrophie der Muskeln erfolgt per contiguitatem, von Ganglienzelle zu Ganglienzelle; diejenigen behalten am längsten ihre normalen Eigenschaften, welche aus mehreren Segmenten Fasern bekommen, z. B. der Triceps brachii, Tibialis anticus, Supinator longus. Gemäss der ihnen dadurch gegebenen Widerstandskraft gegenüber dem destruierenden Process werden sie auch seltener in der typischen Weise ergriffen. Wenn also Ferrier bei Myelopathie den Deltoideus atrophieren sieht im Verein mit den Flexoren des Unterarmes und dem Supinator longus, bei juveniler Atrophie letzteren ohne nennenswerte Beteiligung des Deltoideus, so genügt ihm dieser Umstand zur ätiologisch getrennten Auffassung. Daneben behalten die anderen klinischen Symptome ihren Wert, die: Pseudohypertrophie, die Entartungsreaction, die fibrillären Zuckungen.

Den Peronealtypus fasst er eigentümlicher Weise auf als hereditäre Myelopathie, einige Fälle als combinierte myelo-neuropathische Amyotrophie. Die neueren Veröffentlichungen scheinen diesen Typus doch mehr der Dystrophie zuzuweisen, event. mit

---

[1]) Ein Fall von Anencephalus combiniert mit totaler Amyelie. Neurol. Centralbl., 1893, No. 7 und 8.

secundären Veränderungen der Ganglienzellen. (Oppenheim und Cassirer[1]), Marinesco[2]).

Ob die spinale Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran) Prautois' und Etienne's (42), welche sich auszeichnet durch hierbei noch nicht beschriebene spinale Arthropathien mit Neubildung von Knochen in den Schultergelenken, uncompliciert ist, (oder Syringomyelie?), wird der Verlauf ergeben.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Bericht

über die Vorträge aus dem Gebiete der Neurologie auf dem XVI. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden vom 13. bis 16. April 1898

erstattet von

Dr. PAUL JACOB

Assistenten der I. med. Klinik zu Berlin.

IV. Sitzung, Donnerstag den 14. April, Nachmittags.

Herr Edinger, Frankfurt a. M.: **Experimentelle Erzeugung tabesähnlicher Rückenmarkkrankheiten.**

Schon vor Jahren hatte Edinger die Hypothese aufgestellt, dass eine grosse Reihe von Nervenkrankheiten dadurch zustande komme, dass durch übermässige Anstrengung die Ganglienzellen erschöpft und die Nervenfasern zum Schwinden gebracht werden, namentlich dann, wenn der Function der Nervensubstanz nicht ein normaler Ersatz gegenübersteht. Als Beweis für die Richtigkeit seiner Theorie hat er das Zustandekommen von Rückenmarkskrankheiten bei Anämischen hingestellt und diese Anschauung durch den Hinweis auf die Rückenmarksaffectionen, wie sie bei Cachektischen, Carcinomatösen und bei der Addison'schen Krankkeit vorkommen, erweitert. Um nun auch experimentell seine Ansichten zu erhärten, hat der Vortragende zusammen mit Helbing Versuche an gesunden Ratten unternommen, indem er die-elben längere Zeit hindurch schwer arbeiten liess; er konnte nachweisen, dass unter diesen Umständen bei den Tieren tabesähnliche Erkrankungen entstehen. Die Rückenmarksaffection trat noch schneller ein, wenn die Tiere durch Pyrodin, welches an sich keine Veränderung im Centralnervensystem hervorruft, künstlich anämisch gemacht waren. In ähnlicher Weise, wie die Anämie, glaubt Edinger, dass auch die Syphilis, Erkältungen etc. die Prädisposition für die Erkrankungen des Nervensystems geben können, indem die Functionsfähigkeit der Nervensubstanz hierdurch herabgesetzt wird. Die Richtigkeit dieser Theorie sucht der Vortragende durch die Aufzählung einzelner Krankheitssymptome, welche bei der Tabes zur Erscheinung gelangen, zu geben, und glaubt aus seinen Beobachtungen wichtige Schlüsse auf die Therapie der Tabes dorsalis ziehen zu können. Danach kommt es, sobald die Krankheit erst zu einer gewissen Höhe gelangt ist, vor allem darauf an, jedes Uebermass von Arbeit und Anstrengung bei den Tabischen zu vermeiden.

---

[1]) Ein Beitrag zur Lehre von der sogen. progressiven neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1897, 1. und 2. Heft.

[2]) Contribution à l'étude de l'amyotrophie Charcot-Marie. Archiv de méd. exp., 1894.

Infolgedessen warnt der Vortragende, die in neuerer Zeit vielfach empfohlene compensatorische Uebungstherapie in ausgedehnterem Masse bei der Tabes dorsalis in Anwendung zu bringen.

Discussion.

Herr Schulze, Bonn. Herr Schulze macht darauf aufmerksam, dass der Edinger'schen Theorie die Thatsache widerspricht, dass die so häufige Ueberanstrengung der Zunge, der Pupillen u. s. w. nicht zu einer Atrophie der betreffenden Muskeln führe, dass überhaupt bei der Tabes dorsalis Muskelatrophieen ausserordentlich selten sind. Wenn die Edinger sche Theorie richtig wäre, so müssten vor allem die motorischen Neurone atrophieren und eine Vorderhornaffection zustande kommen. Schulze hält demnach vor allem an der Einwirkung der Gifte für das Zustandekommen der Rückenmarkaffection fest und weist als Beispiel auf die nach Bleivergiftung entstehenden Erkrankungen des Centralnervensystems hin.

Herr Paul Jacob, Berlin, verteidigt Herrn Edinger gegenüber die compensatorische Uebungstherapie und betont, dass, wenn man die Edinger'sche Theorie streng befolgen würde, man Tabeskranke überhaupt keine Uebungen machen lassen dürfte; hierdurch erweist man aber den Kranken keinen Dienst, da sich infolge einer derartigen Unthätigkeit die Ataxie sehr erheblich verschlimmert, wie die klinischen Erfahrungen dies zur Genüge beweisen. Allerdings muss man bei der Durchführung der compensatorischen Uebungstheorie, wie Herr Jacob dies sowohl in seinem Vortrage auf dem Congress zu Moskau, wie auch im Verein für innere Medicin zu Berlin, betont hat, mit äusserster Vorsicht vorgehen und jedes Uebermass von Anstrengung dabei vermeiden; dann leistet aber die Uebungstherapie wirklich Gutes und es ist möglich, dass selbst Kranke, welche sich vor Beginn der Behandlung bereits im zweiten und sogar im dritten Stadium der Ataxie befunden hatten, die Coordination der Bewegungen wiedererlangen. Schliesslich betont Herr Jacob noch die Zweckmässigkeit von Apparaten zur Durchführung der compensatorischen Uebungstherapie.

Herr Georg Sticker, Giessen. Die Entstehung einer anatomischen Läsion durch Arbeit setzt die Uebermüdung der functionierenden Elemente und die Unmöglichkeit der Erholung voraus. Beide Bedingungen sind da gegeben, wo der normale Thätigkeitswechsel, der ebenso zwischen den Teilen eines Systems, wie zwischen den verschiedenen Organen besteht, durch primäre oder degenerative Verminderung der erhaltenen Elemente behindert ist. Sticker hat vor drei Jahren anatomische Untersuchungen begonnen, um dies zahlengemäss darzuthun. Die Veranlassung hierzu und die ersten Beweise lieferten zwei Beobachtungen: In der einen handelte es sich um einen bisher gesunden jungen Mann von 18—19 Jahren aus einer Familie, in welcher mehrere Emphysematiker und Asthmakranke waren. Dieser Patient bekam nach mehrwöchentlichem Ueben im Waldhornblasen ein acutes, schweres Emphysem und ging in einem Anfall von Dyspnoe zu Grunde. Bei der Section fand sich, dass die Zahl der Lungenfasern am Vagus nach beiden Seiten hin annähernd um die Hälfte der normalen Zahl verringert war (Mittel aus drei Zählungen an Leichen mit gesunden Lungen). Bei einem andern Fall entstand bei einem Kellner (sei es infolge der Ueberladung seines Magen-Muskels oder durch Vergiftung seiner Magen-Nerven durch übermässigen Alkoholgenuss), eine rasch fortschreitende, passive, atonische Magenerweiterung, welche schliesslich zum Tode führte. Für die Erweiterung fand sich anatomisch keine andere Ursache als die Degeneration zahlreicher Magenfasern des Vagus, besonders im rechten Stamm. Die letztere Beobachtung hat eine Analogie in Traube's Fall, in welchem grosse Magengeschwüre die Vagusfasern durchtrennt und zu einer hochgradigen Ectasia ventriculi et pylori geführt hatten. Die Magenerweiterung, welche sich paradoxer Weise in zahlreichen Fällen von Oesophaguskrebs und von Cardiakrebs constatieren lässt, gehört ebenfalls hierher.

Bei der Aetiologie der Tabes dorsalis sah man bisher vielleicht zu einseitig auf die Abhängigkeit der anatomischen Veränderung von der metasyphilitischen Noxe und dachte zu wenig an das mitbestehende,

schädigende Moment der functionellen Ueberanstrengung; bei der atonischen Magenectasie, beim atonischen Emphysem und bei anderen, sogenannten functionellen Krankheiten hat man umgekehrt in der Aetiologie die übermässige starke Belastung so stark betont, dass man die anatomische Seite völlig vergass und weder die disponierenden noch die secundären, anatomischen Veränderungen in dem betreffenden Nervensystem bisher gesucht hat, oder höchstens in Form qualitativer (degenerativer) Veränderungen. Einen Teil der pathologischen Anatomie wird man künftig einmal in den quantitativen Abweichungen finden, und dann die anatomische Definition der Constitutionsanomalie haben, welche Benecke gesucht hat.

Herr Friedel Pick, Prag, fragt den Vortragenden, ob es sich in den von ihm aufgestellten Präparaten nicht vielmehr um die Degeneration endogener Fasern handle, da die Bilder ganz an diejenigen erinnern, wie man sie nach Ausschaltung des Lendenmarks durch Aorten-Compressionen erhält.

Herr Helbing, Frankfurt a. M., macht darauf aufmerksam, dass bei den Tieren, bei welchen er in Gemeinschaft mit Herrn Edinger durch Pyrodin eine Anämie erzeugt hatte, eine fettige Degeneration des Herzmuskels zu constatieren war, aber nur innerhalb eines kurzen Zeitraumes und zwar vom 8.—10. Tage.

Herr Edinger Frankfurt a. M. antwortet zunächst Herrn Schulze, dass der Grund, warum nicht das motorische Neuron bei der Tabes dorsalis degeneriere, darin zu suchen sei, dass dasselbe viel resistenter sei als das sensible Auch er glaubt, dass man der Giftwirkung beim Zustandekommen der Rückenmarks-„Erkrankungen" eine grosse Rolle zuweisen muss, und ist mit diesbezüglichen Untersuchungen über die Einwirkung des Diphtheriegifts auf das Centralnervensystem beschäftigt. Jedenfalls spielen aber die Giftwirkungen nur eine untergeordnete Rolle im Vergleich zur Ueberanstrengung. Mit den Ausführungen Jacob's erklärt sich Edinger vollkommen einverstanden und billigt die Grundsätze, welche derselbe für die Durchführung der compensatorischen Uebungstherapie aufgestellt hat. Herrn Sticker gegenüber betont er, dass der erste von Sticker berichtete Fall nach seiner Meinung ein Analogon in der Friedreich'schen Krankheit findet, bei welcher das Rückenmark congenital zu klein ist, ebenso wie bei der cerebellaren Form dieser Krankheit das Cerebellum.

IV. Sitzung, Freitag den 15. April, nachmittags.

Herr Paul Jacob, Berlin: **Ueber Duralinfusion.**

Im Jahre 1891 hatte Quincke über die Heilung eines 1¾jährigen Knaben berichtet, bei welchem er die Diagnose auf hydrocephalischen Erguss gestellt und die Lumbalpunction ausgeführt hatte. Hieran hatte er sowohl in therapeutischer als auch in diagnostischer Hinsicht grosse Erwartungen geknüpft. Dieselben haben sich nur zum Teil erfüllt. Während der letzten Jahre wurden vielfach wichtige diagnostische Aufschlüsse durch die Lumbalpunction gewonnen, dagegen leistete diese neue Methode therapeutisch nur wenig. Vor allem hat man von der Druckentlastung, wie dies durch Ablassen einer bestimmten Quantität des Liquor cerebro-spinalis aus dem Subarachnoidalraum geschieht, nur wenig dauernd günstige Resultate gesehen. Der Vortragende hat infolgedessen zunächst bei Hunden Versuche darüber angestellt, ob durch die Infusion von Flüssigkeiten in den Subarachnoidalraum erhebliche Drucksymptome entstehen; er verwandte hierzu 0,1 proc. Kochsalzlösungen, welche er in Dosen bis zu 70 ccm unter ganz geringem Drucke infundierte. Es traten hiernach keinerlei Symptome ein. Andererseits konnte der Vortragende, indem er die Infusionsflüssigkeit mit Methylenblau und andern Farbstoffen färbte, bei den Sectionen der Hunde nachweisen, dass die infundierte Flüssigkeit durch den ganzen Subarachnoidalraum bis herauf an das Gehirn gelangt war. Eine Resorption des Methylenblaus d. h. eine Ausscheidung desselben im Urin fand, wenn als Infusionsflüssigkeit eine 0,1 proc. Kochsalzlösung benutzt wurde, bei Hunden nur in geringem Masse statt; dagegen erschien das Methylenblau

schon kurze Zeit nach der Infusion sehr deutlich im Urin, wenn es statt zu einer 0,1 proc. zu der physiologischen Kochsalzlösung zugesetzt wurde. Ausserdem zeigten die Tiere, wenn die letztere Lösung infundiert wurde, während und nach der Infusion sehr erhebliche Schmerzäusserungen und Lähmungszustände. Der Vortragende hat dann weiterhin Versuche am Menschen angestellt; es ergab sich, dass auch hier die Infusion selbst von 150 ccm einer 0,1 proc. Kochsalzlösung nicht die geringsten Drucksymptome, sondern höchstens mässige den Rücken entlangziehende und bis in die Beine ausstrahlende Schmerzen hervorruft. Aus diesen Versuchsergebnissen schliesst der Vortragende, dass die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis an sich nur zum geringsten Teile die Krankheitssymptome bedingt, wie sie bei den verschiedenen Fällen der Meningitis zur Erscheinung kommen.

Um nun die Duralinfusion auch therapeutisch zu einer wirksameren Methode als die Lumbalpunction zu gestalten, schlägt der Vortragende vor, entweder durch wiederholte Infusion von 0,1 proc. Kochsalzlösung bei den verschiedenen Fällen der exsudativen Meningitis eine Auswaschung des Subarachnoidalraumes vorzunehmen, oder direkt keimtötende Substanzen zu infundieren. Er hat zu diesem Zwecke bei Hunden Versuche mit 1/4 proc. Carbollösung angestellt; es ergab sich, dass 25 ccm dieser Lösung in den Subarachnoidalraum infundiert werden konnten, ohne erhebliche Störungen zu verursachen. Weiterhin wurden, gleichfalls bei Hunden, Versuche mit Jodkalilösungen ausgeführt. Die Infusion von 25 ccm einer 4 proc Lösung rief sehr schwere Intoxicationserscheinungen hervor, so dass, um diese Lösungen zur Duralinfusion beim Menschen therapeutisch verwenden zu können, zunächst weitere Untersuchungen darüber angestellt werden müssen, ob durch eine stärkere Verdünnung der Lösung die schweren Intoxicationserscheinungen sich vermeiden lassen. Sehr interessant gestaltete sich die Resorption des Jodes: Ungefähr eine Stunde nach der Infusion enthielt die Gehirn- und Rückenmarkssubstanz mehrere Milligramm Jod; die Jodausscheidung im Urin begann erst sechs Stunden nach der Infusion und dauerte ca. 60 Stunden an. Aus allen diesen Versuchsresultaten glaubt der Vortragende zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass die Duralinfusion in den einschlägigen Fällen von Meningitis vielleicht einen grösseren therapeutischen Nutzen gewähren wird als die einfache Lumbalpunction.

Herr O. Wyss, Zürich: **Ueber acute hämorrhagische Myelitis.**

Bei einem 12jährigen Mädchen, welches vor Beginn der Erkrankung nur geringe Sensibilitätsstörungen gezeigt hatte und in der letzten Zeit etwas hinkte, trat plötzlich nach einem Sturz auf der Strasse innerhalb von fünf Tagen eine complete Paralyse der unteren Extremitäten mit totaler Anästhesie und Analgesie bis zum Nabel herauf sowie Blasen- und Mastdarmlähmung ein. Die Lähmung stieg dann successive auf und führte nach kurzer Zeit durch Complication mit Zwerchfelllähmung zum Tode. Auf Grund der genauen histologischen Untersuchungen kommt Wyss zu folgenden Schlüssen:

1. Die durch die ganze Länge des Rückenmarks verbreiteten, in dessen Mitte maximalen Blutextravasate sind bedingt durch vielfache Venenthrombosen der Venen des Rückenmarks sowie zum Teil auch der Pia.

2. Der sichere Nachweis, dass die Thromben intra vitam existieren, ist durch:

a) die stellenweise reichlichen hyalinen Thromben in kleineren Gefässen,

b) durch Blutplättchenthromben und geschichtet in den grösseren,

c) durch Reactionserscheinungen seitens der Gefässwandungen (Leukocyteninfiltration der letzteren; Immigration von Leukocyten in den Thrombus von der Venenwand her) geleistet:

3. Die Thrombosen und die Blutextravasate sind die Ursache der Rückenmarks-Erweichung resp. sogen. Myelitis (hoc loco im anatomischen und klinischen Sinne).

4. Als Ursache der Rückenmarks-Venenthrombose ist, da die Arterien an der Occlusion nicht participierten, ein vorhandenes Neoplasma, ein Gliosarkom der Rückenmarks-Substanz aufzufassen, das das Rückenmark an einer umschriebenen Stelle comprimierte und teilweise auch zerstört hatte.

5. Der Tumor selbst war derart von thrombosierten Gefässen und Blutextravasaten durchsetzt, dass seine makroskopische Erkennung unmöglich, und sogar seine mikroskopische Diagnose sehr erschwert war. Die Klarlegung dieses Falles ist nur der modernen, histologischen Färbetechnik und Serienschnitten zu verdanken.

Herr J. Gad, Prag: **Physiologisches zur Neuronlehre.**

Der Vortragende streift zunächst die neueren Untersuchungen über die Neuronlehre sowie die grossen histologischen Entdeckungen auf dem Gebiete des Centralnervensystems während der letzten Jahre. Er kommt zu dem Schlusse, dass die Kenntnisse, welche wir jetzt über den feineren Bau des Centralnervensystems besitzen, bisher unsere Anschauungen über das Wesen der Neurone nur wenig geklärt haben. Man hat zwar versucht, auf Grund dieser genauen, anatomisch pathologischen Kenntnisse, allerhand Hypothesen für das Zustandekommen der physiologischen und pathologischen Processe des Centralnervensystems zu geben, aber eine Einigung dieser verschiedenen Ansichten ist bisher noch nicht erfolgt. Namentlich durch die Entdeckung der Collateralen wurde die physiologische Auffassung wesentlich verändert. Vor allem aber muss man, wie der Vortragende hervorhebt, zunächst daran festhalten, dass die Doppelsinnigkeit der Leitungsfähigkeit, welche für die peripheren Nervenfasern sicher nachgewiesen ist, Unterbrechungen erfahre. Er selbst hat darüber Untersuchungen am Nervus vagus angestellt und konnte auf Grund derselben ebenso wie Steiner das Gesetz bestätigen. Die wesentliche Function der Spinalganglienzellen ist die Doppelsinnigkeit, aber in oder zwischen ihnen sind Hindernisse für die weitere Ausbreitung der Erregung eingeschaltet. Der Vortragende geht dann weiter auf die Köllicker'schen Theorieen ein, welcher auf Grund der Entdeckung, dass die Endverästelungen der Collateralen die Nervenzellen umspinnen, annimmt, dass hierdurch, nicht durch die Protoplasmafortsätze der Zelle die Erregung zu teil wird. Diese Ansicht bestreitet Gad und hält ebenso wie Ramon y Cajal an der Auffassung der Protoplasmafortsätze als erregungsleitende Gebilde fest. Grade in der Umspinnung der Zellen mit den Endverästelungen der Collateralen glaubt Gad den Beweis für die Hemmungsvorrichtung in den Zellen zu finden. Die Erregung geht demnach in der Weise vor sich, dass die Spinalganglienzelle zunächst von der sensiblen Nervenfaser getroffen wird; durch Vermittlung dieser Zelle geht dann die Erregung weiter bis zur hinteren Wurzelfaser.

Schliesslich bespricht der Vortragende noch einige seltene histologische Befunde, so das Vorhandensein von Collateralen an den Axencylinderfortsätzen motorischer Nervenzellen, die Existenz von langen Protoplasmafortsätzen dieser Zellen, deren Auflösung zu Dendriten erst nach der Kreuzung in der centralen Commissur geschieht, und noch einiges andere.

Herr W. Seiffer, Halle: **Ueber die Head'schen Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen der inneren Organe.**

Der Vortragende prüfte die bisher wenig bekannten Untersuchungen von Head nach, welcher fand, dass bei den Erkrankungen der inneren Organe bestimmte Zonen auf die Haut schmerzempfindlich sind, und dass hierin eine vollkommene Reciprocität besteht. Head hatte genaue Untersuchungen angestellt über die Localisation dieser Zone und danach die ganze Körperoberfläche in bestimmte Abschnitte geteilt, von denen ein jeder auf ein inneres Organ zu beziehen ist. Durch das Auftreten derartiger Zonen glaubt Head infolgedessen Schlüsse auf die Erkrankungen der einzelnen inneren Organe ziehen zu können. Die Zonen selbst sind von einander scharf abgegrenzt. In ihnen sind einzelne, besonders empfindliche Punkte vorhanden (puncta maxima). Die Zonen zeichnen sich durch Hyperästhesie und Hyperalgasie aus. Die Prüfung geschieht

durch Aufheben einer Hautfalte, Berührung mit der Nadel oder mit einem, in warmes Wasser getauchten Schwamme. Als Beweis für die Richtigkeit der Head'schen Annahmen führt Seiffer die Verbreitungsweise des Herpes zoster an und will auch die Kopfschmerzen, wie sie so häufig bei Erkrankungen innerer Organe auftreten, hierdurch erklären. Die Verbreitungsweise der einzelnen Zonen illustriert der Vortragende an Wandtafeln.

Herr Maximilian Sternberg, Wien: **Ueber die Lähmungen des äusseren Accessoriusastes.**

Nach den Feststellungen der Anatomen sendet der sogenannte äussere Ast des Nervus accessorius Willisii seine Fasern zum Musculus sternocleidomastoideus und trapezius; ausserdem treten Aeste der Cervicalnerven in diese Muskeln ein. Es ist eine uralte Streitfrage, wie diese doppelte Innervation aufzufassen sei. Die hervorragendsten, älteren Physiologen, wie Charles Bell, Magendie, Claude Bernard, Longet u. s. w. haben sich damit beschäftigt, ohne sie definitiv zu lösen. Da die Kliniker nun alltäglich mit diesen Muskeln zu thun haben und die Kenntnis dieser Innervation und Localisation im Rückenmark nötig ist, hat man sich ebenfalls von klinischer Seite vielfach um sie bemüht, ohne zu einem einheitlichen Ergebnisse zu gelangen. Duchenne, Erb, Wernicke, Pel, Martius, Remak und noch viele andere haben sich mit dieser Frage beschäftigt. Der Vortragende hat durch Versuche an Affen feststellen können, dass der Musculus sternocleidomastoideus nur von dem Accessorius motorisch versorgt wird, die in diesen Muskel eintretenden Cervicaläste sind sensibel. Der Trapezius wird sowohl vom Accessorius als auch von den Cervicalnerven motorisch versorgt. Eine neue Beobachtung Sternberg's, in welcher Zerrung durch Aufheben am Kopfe eine isolierte Lähmung des Accessorius herbeigeführt hatte, bestätigt die Annahme Remak's, dass die sogenannte accessorische Portion des Trapezius, d. h. jene Fasern, welche sich an den Accessorius und der äusseren Hälfte der Crista scapulae anheften, von den Cervicalästen motorisch innerviert werden. Der Typus der vollständigen peripheren Lähmung des äusseren Accessorius-Astes ist demnach: Vollständige Lähmung sowie Atrophie des Sternocleidomastoideus, vollständige Lähmung und Atrophie der clavicularen Portion des Trapezius (auxiliärer Respirationsmuskel), Erhaltensein von Bündeln der acromialen Portion, vollständige Lähmung und Atrophie des übrigen, unteren Teils des Trapezius.

Der Vortragende behält sich weitere Mitteilungen über die radiculären und nucleären Accessoriuslähmungen vor.

Dritte Versammlung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen in Jena am 1. Mai 1898.

Vormittagssitzung.

Vorsitzender: Ganser-Dresden.

Als Versammlungsort für die Herbstsitzung wird Dresden gewählt. Von Vorträgen wurden gehalten:

1. Oppenheim-Berlin: Ueber Brachialgie. O. hat 189 selbstbeobachtete Fälle zusammengestellt, in welchen Schmerzen in einem Arm als wesentliches Krankheitssymptom bestanden. In 15 Fällen lag ein Wirbel- oder Rückenmarksleiden (Tabes, Gliose, Tumor, Wirbelcaries), in 30 Neuritis (sechs Mal nach Influenza), in 22 Neuralgie, z. B. auf Grund von Diabetes, Gicht, Alkoholismus, Infectionskrankheit, in 15 speciell eine Beschäftigungsneuralgie vor. In 12 Fällen blieb zweifelhaft, ob Neuralgie, Myalgie oder

Neuritis vorlag. In 96 Fällen war die Brachialgie Symptom einer Neurasthenie, Hysterie, Melancholie, Hypochondrie oder neuropathischen Diathese. Der Scoliose kommt eine prädisponierende Bedeutung zu. Für die Auffassung ist wichtig, dass bei der letzten Kategorie die Exacerbationen dem psychischen Verhalten parallel laufen. Die meisten Brachialgien sind also von psychischen Zuständen direkt abhängig.

In der anschliessenden Discussion teilt Hoesel einen einzelnen Fall mit, Bruns macht auf die nächtlichen Brachialgien aufmerksam, Moebius auf das Vorkommen von Herpes Zoster bei Brachialgie und auf die Beziehungen zur Akinesia algera, Ziehen auf die Brachialgie, welche bei Hirngeschwulst als Prodromalsymptom in später gelähmten Gliedern eintritt, sowie auf die angiospastisch bedingten Brachialgien, Sänger auf die Gefahr der Verwechselung mit peripherischen Geschwülsten.

2. Mayser-Hildburghausen: Ueber Manie. Unter 2400 Fällen seiner Anstalt fand M. 59 mutmasslich geheilte einfache Manien. Sorgfältige Erkundigung ergab, dass von diesen 59 Fällen vier rückfällig geworden waren. In einem hatte sich ein circuläres, in einem ein hysterisches Irresein entwickelt. Ueber 23 Fälle war keine Auskunft zu erhalten. In 32 Fällen war nachweislich ein Rückfall bis jetzt nicht eingetreten (16 M., 16 Fr.); 15 waren 1—10 Jahre, 17 11—31 Jahre recidivfrei. M. verwirft daher die bekannte Kraepelin'sche Auffassung. Erbliche Belastung fand sich bei 70 pCt.

In der Discussion schloss sich Binswanger dem Vortr. bezüglich der Irrigkeit der Kraepelin'schen Behauptung an.

Sänger: Ueber hysterische Bewegungsstörungen des Auges. Vortr. teilt acht selbstbeobachtete Fälle von hysterischer Ptosis mit und demonstriert den Befund an Photographien. In zwei Fällen handelte es sich um einen allgemeinen Spasmus des Orbicularis oculi, in vier Fällen beschränkte sich der Spasmus auf den epitarsalen Teil. In zwei Fällen bestand schlaffe Lähmung (bei einem 16- bezw. 20jährigen Mädchen), in beiden Fällen mit Conjunctivitis. Vortr. glaubt eine willkürliche Entstehung der Ptosis wegen ihrer Asymmetrie ausschliessen zu können. Bezüglich der theoretischen Deutung der hysterischen Ptosis schliesst er sich Hitzig an. Das Vorkommen hysterischer Pupillenstarre bestreitet er entschieden.

Schwarz-Leipzig hat niemals bei Hysterie eine echte Ptosis gesehen, er glaubt, dass es sich um eine Pseudolähmung handle. Oppenheim hebt hervor, dass bei Hintenüberbeugen des Kopfes die hysterische Ptosis nicht abnimmt (im Gegensatz zur organischen). Bruns nimmt ein „der Müdigkeit entsprechendes, bewusstes Herunterfallenlassen" des Lides an, Stintzing nimmt an, dass es eine echte hysterische Ptosis giebt, und meint, dass gerade das isolierte Befallenwerden dieses einen Oculomotoriusastes für die hysterische Natur bezeichnend ist. Letzteres wird alsbald von Oppenheim durch Hinweis auf die corticale Ptosis etc. berichtigt. Moebius bestreitet das Vorkommen irgendwelcher hysterischer Augenmuskellähmungen; die Fähigkeit, nur einen Levator palpebrae zu erschlaffen, komme einzelnen Individuen zu.

Warda (Blankenburg-Schwarzathal): Ueber degenerative Ohrformen. Die Untersuchungen sind nach den Angaben von Schwalbe an 96 Männern und 87 Frauen der psychiatrischen Klinik zu Jena angestellt. Form I der Darwin'schen Spitze (Macacusohr) fand sich überhaupt nicht, Form II plus III bei den Männern in 16,7 pCt., bei den Frauen in 22,4 pCt. der Ohren. Der morphologische Ohrindex weist im allgemeinen höhere Zahlen auf, als sie Schwalbe bei Unterelsässern fand. Die belasteten Männer und Frauen inclinieren gegenüber den nicht belasteten zu etwas kleineren Werten für diesen Index und zu etwas grösseren für den physiognomischen Ohrindex. Auf die Wange verlängerte Lobuli fanden sich bei den Männern in 7,8 pCt. der Ohren, bei den Frauen in 11,1 pCt., einfach angewachsene Lobuli bei den Männern in 31,7 pCt, bei den Frauen in 40 pCt. aller Ohren. Im übrigen wird auf die ausführlichere Publication verwiesen.

Teuscher (Dresden): Ueber Suggestivtherapie bei Kindern. Vortr. empfiehlt die Suggestivtherapie bei Kindern zur Bekämpfung moralischer Defecte und teilt zwei sehr günstig verlaufene Fälle mit.

Moebius (Leipzig): Psychiatrische Goethestudien. Vortr. sucht nachzuweisen, dass der psychische Zustand Tasso's demjenigen einer einfachen chronischen Paranoia entspricht.

(Fortsetzung folgt.)

Zusammenfassender Bericht über die Sitzungen Berliner medicinischer Gesellschaften. No. 4.[1])

Von

Dr. L. JACOBSOHN

in Berlin

Psychiatrischer Verein.

In der Sitzung vom 26. Juni stellt Herr Fraenkel einen Patienten vor, bei welchem sich neben einer circulären Psychose eine hochgradige Muskeldystrophie entwickelt hatte, eine Complication, welche selten beobachtet wird.

Moeli berichtet über einen zweiten Fall von Amnesie. Es handelt sich um einen 41jährigen Patienten, der an neurasthenisch-hypochondrischen Beschwerden litt und sich allmählich an reichlichen Spirituosengenuss gewöhnt hatte. Als seine Versuche, Arbeit zu erlangen, vergeblich waren, hat er seine Frau misshandelt und eines Tages auch auf sie geschossen. Für diese That und der Handlung unmittelbar voraufgehende Zeit besteht vollkommene Amnesie.

Herr Juliusburger demonstriert Präparate, welche von einem Patienten stammen, der im Leben eine Atrophie der rechten Zungenhälfte darbot, dessen Ursache unbekannt war; bei der Section zeigte sich ein Tumor zwischen Medulla oblongata und Felsenbein, welcher die extramedullären Hypoglossuswurzeln durch Druck schwer geschädigt hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden nicht nur diese ausserhalb der Medulla oblongata gelegenen Wurzeln degeneriert gefunden, sondern auch die intramedullären Wurzelfasern und der Hypoglossuskern selbst. Vortragender deutet den Fall dahin, dass hier eine retrograde Degeneration stattgefunden hat.

Kaplan. Ueber functionelle psychische Erscheinungen bei einem Falle von Hirntumor. Der betreffende Krankheitsfall, den Kaplan bespricht, zeigt im ganzen zwei Phasen; 1. eine, in welcher an der Patientin nur Erscheinungen functioneller Art zu constatieren sind; 2. wo Erscheinungen auftreten, welche unzweifelhaft organischer Natur sind. Die Section ergab einen Tumor im linken Gyrus uncinatus, der sich bis in den Schläfenlappen erstreckte.

Falkenberg. Die Ergebnisse der Familienpflege Geisteskranker. Falkenberg giebt eine Uebersicht über die Art, wie bei der Anstalt Herzberge die Familienpflege Geisteskranker gehandhabt wird, welche Geisteskranke sich für diese Pflege eignen und welche Resultate mit dieser Pflege bis dato erzielt worden sind.

In der Sitzung vom 18. Dezember stellt Kaplan (Herzberge) eine 46jährige Frau vor, die früher gesund gewesen sein will und deren Krankheit vor 1½ Jahren mit Kopfschmerz, Schwindelgefühl und linksseitiger

---

[1]) Vergl. Bd. I, S. 351, II, S. 169 und III, S. 201.

Hemiplegie begann. Später traten eigentümliche Sehstörungen hinzu. Patientin stiess an Gegenstände an, hatte Doppelsehen, die Gegenstände erschienen ihr breiter und zogen sich in die Länge: Blumen z. B., die auf dem Tische standen, schienen sich aufzurichten, Bäume und Häuser schwankten etc. Patientin sah aber auch Gegenstände, die garnicht vorhanden waren, z. B. Mäuse in allen Farben, die sich bewegten, grösser und kleiner wurden. Diese Gegenstände tauchten immer von der linken Seite auf. Patientin wurde matt, schläfrig und wurde ins Krankenhaus gebracht. Bei der Untersuchung findet sich eine linksseitige Hemianopsie, eine beginnende Atrophia Nervi optici, eine leichte Ptosis des linken Augenlides, eine geringere Pupillenreaction links wie rechts, ein Nystagmus, der in einer langsamen Raddrehung der Augen in die Erscheinung tritt und schliesslich eine linksseitige Hemiparese mit Steigerung der Sehnenphänomene. Die Diagnose wurde auf Lues cerebri gestellt, und eine Inunctionskur führte wesentliche Besserung herbei. Die nystagmusartige Augenbewegung hält Kaplan nicht für angeboren, sondern bringt sie in Zusammenhang mit der jetzigen Erkrankung: sie ist eine sehr seltene Erscheinung. Einzelne Symptome, welche die Patientin hatte, Doppelbilder, Vergrösserung und Verkleinerung der Gegenstände, Bewegungen derselben können durch die vorhandenen Augenmuskelstörungen erklärt werden; bei den übrigen zur Beobachtung gelangten Erscheinungen kommen psychische Störungen in Rechnung. Kaplan erklärt die combinierten Gesichtsstörungen als Illusionen der durch die gestörten Muskelfunctionen gesetzten Erscheinungen. Ausser diesen hatte die Kranke auch Hallucinationen, welche aber ausschliesslich die Sehsphäre betrafen und diese auch nur immer auf der linken Seite. Das weist darauf hin, dass die Gesichtshallucination in enger Verbindung stehen muss mit der organischen Erkrankung. Um die ganzen Störungen zu erklären, müsse man zwei Herde, einen an der Hirnbasis und einen im rechten Hinterhauptslappen annehmen. Es folgt die

Discussion über den Vortrag des Herrn Falkenberg (Herzberge): Familienpflege Geisteskranker.

Schmidt hält es für ratsamer, Idioten und ähnliche Kranke mehr auf das platte Land zu bringen.

Lewald weist im Gegensatz zu anderen auf die Bedeutung der Familienpflege an den Berliner Anstalten hin, in welchen versucht wird, dem Kranken durch Familienpflege wieder eine Existenz zu verschaffen.

Fraenkel weist auf die Gefahr der sexuellen Schädigungen hin, welche bei dieser Pflege eintreten können.

Moeli hält die Familienpflege für eine Zwischenstation zur Erreichung einer unabhängigen Lebensführung. Diese Pflege ist nur dann statthaft, wenn die Kranken selbst arbeiten. Die Arbeit bringt aber weniger bei den Frauen, die dieselbe mehr im Hause machen, als bei den Männern insofern eine Gefahr mit sich, als diese zum Trunke verleitet werden. Arbeitsgelegenheiten in der Anstalt selbst einzurichten, ist noch nicht möglich gewesen.

Falkenberg. Einer Ausdehnung der Familienpflege auf das platte Land stehen erhebliche Schwierigkeiten entgegen. In sexueller Hinsicht hätte diese Pflege keine nennenswerten Uebelstände ergeben; Personen, die dazu neigen, würden gewöhnlich zu Verwandten untergebracht. Unter den Pfleglingen sind vielleicht nur 40 pCt. als arbeitsfähig zu betrachten; von diesen sind es auch wieder ungefähr 40 pCt., die eine ihrer Fähigkeit entsprechende Arbeit erlangt haben. Die Trinker, welche über eine grössere Arbeitskraft verfügen, stellen keine grössere Zahl von Arbeitsfähigen dar; kein einziger von ihnen ist abstinent und kein einziger ist in der Lage, vollkommen selbständig zu sein, sodass er keine Unterstützung mehr braucht.

Kaplan. Ueber Trauma und Paralyse. Unter 546 Fällen von progressiver Paralyse in der Anstalt Herzberge fand Kaplan in der Anamnese 24 Male, also bei 4 pCt., ein Trauma erwähnt. Von diesen blieb aber bei reiflicher Prüfung kein einziger bestehen, der als ein Beweis dafür gelten könnte, dass Paralyse durch Trauma entstehen könne.

In der Berliner medicinischen Gesellschaft (Sitzung vom 10. November 1897) demonstrierte Herr S. Kalischer (Berlin) das Gehirn eines Kindes mit Teleangiectasie der linksseitigen Gesichts-, Kopfhaut- und Hirnoberfläche. Das Gehirn stammt von einem $1^1/_2$jährigen Kinde; es zeigte von Geburt an eine Teleangieectasie der linken Gesichtshälfte; das rechte Hinterhauptsbein überragte das linke um 1—2 cm, sodass die rechte Schädelhälfte nach hinten verlängert erschien. Das Kind hielt von Geburt an das Kinn nach links, den Hinterkopf nach rechts gerichtet. Während das Kind in dem ersten halben Jahre sich geistig und körperlich gut entwickelte und alle vier Extremitäten gut bewegte, traten im sechsten Monate krampfartige Zuckungen am rechten Mundwinkel auf; diese anfallsweise auftretenden Krämpfe erstreckten sich auch bald auf Zunge, Augengegend, Arm und Bein der rechten Körperhälfte, um schliesslich auch auf die linke Körperhälfte überzugehen und dann von Bewusstseinsverlust begleitet zu sein. Stets war der Beginn der Krämpfe im unteren Facialisgebiet. Als die Convulsionen nach einer Dauer von ca. neun Monaten aufhörten, war eine ausgeprägte Halbseitenlähmung rechts mit leichtem Spasmus und Steigerung der Sehnenreflexe vorhanden. Diese Halbseitenlähmung hielt bis zum Tode an, und das Kind blieb in seiner geistigen Entwickelung zurück. Im Alter von $1^1/_2$ Jahr ging das Kind an einer intercurrenten Krankheit zugrunde. Der Verkleinerung der linken Kopfhälfte entsprach auch eine gleiche der linken Grosshirnhälfte, welche hinten das Kleinhirn nur zum Teil bedeckte. Die Pia mater der linken Hemisphäre sah dunkel und blaurot aus; hier sah man überall grosse und kleine, stark geschlängelte und varicös erweiterte Gefässe die Hirnfurchen erfüllen oder über die Windungen hinziehen. Am stärksten war diese Anhäufung kleinerer Gefässe am unteren Teil der Fissura sylvii. Hier nahm der varicenartige Gefässknäuel die Form einer flächenhaften diffusen Geschwulst an. Die Gefässanhäufungen und die Gefässerweiterungen nehmen die ganze linke Grosshirnoberfläche, sowie die mediane und basale Fläche ein. Vortr. meint, dass die an eine Teleangiectasie erinnernde, angeborene Gefässanomalie im Gebiete der A. und V. cerebri media die Krankheitserscheinungen verursachte. Ein direkter Zusammenhang der cutanen Teleangiectasie der Kopfhaut mit dem abnorm entwickelten intracerebralen resp. meningealen Gefässapparat konnte bei der Section nicht festgestellt werden. Die Schädelasymmetrie und die Verkleinerung der linken Grosshirnhemisphäre sieht Kalischer als Missbildungen an, die gleichzeitig mit den Gefässanomalien vor der Geburt entstanden sind.

In der Sitzung vom 24. November 1897 stellte Herr Stein einen eigenartigen Fall von Friedreich'scher Ataxie combiniert mit Athetose vor. Die Krankheit des 24 Jahre alten Patienten begann im 14. Lebensjahre mit allmälig zunehmender Schwäche in den Beinen; einige Jahre später wurden auch die oberen Extremitäten von der Krankheit ergriffen. Patient klagt über Zittern der Hände, über leichte Ermüdung beim Stehen und Gehen. Hereditäre Belastung oder Lues ist nicht nachweisbar. Die Untersuchung ergiebt folgendes: Die linke Gesichtshälfte ist hinsichtlich der Knochen und Weichteile etwas weniger entwickelt als die rechte; der Gaumenbogen ist schmal, die Ohren sind etwas deform; die Sprache ist etwas undeutlich und näselnd. An den oberen Extremitäten, besonders rechts, beobachtet man athetoide Bewegungen, die mit Tremor combiniert sind und die gewollten Bewegungen oft störend hindern. Die Fortbewegung des Patienten ist auf's äusserste erschwert; der Gang ähnelt dem eines Trunkenen; gewöhnlich stampft er dabei mit den Hacken stark auf und schleudert mit dem rechten Fuss; beim Stehen mit geschlossenen Augen ist ein Schwanken nicht zu beobachten. Ausser einer sich seit 2 Jahren herausgebildeten Kyphoscoliose zeigt Patient keine Anomalien. Als Ursache der Krankheit nimmt Vortr. eine mangelhafte Entwicklung des Kleinhirns an.

Herr Placzek stellt einen Fall a) uncomplicierter Serratuslähmung vor, die insofern eine Ausnahmeform ist, als sie ausser durch die Höherstellung der Scapula und Annäherung an die Wirbelsäule auch noch

durch Schrägstellung derselben charakterisiert ist, b) einen Fall von Masseterkrampf, der reflectorisch durch Schmerzanfälle im III. Trigeminusaste ausgelöst wird, und der auf Einwirkung starken Luftzuges (Patient ist Locomotivführer) zurückzuführen ist.

In der Sitzung vom 8. December stellte Herr L. Ewer einen Apparat zur Behandlung der Migräne vor. Er besteht aus einem Accumulator mit Dynamomaschine, deren rotierende Achse einen Gummiknopf trägt. Durch kleine Stösse, die gegen die schmerzhafte Partie ausgeführt werden, soll in wenigen Minuten die Migräne (die angioparalytische Form ausgenommen) geheilt werden.

Herr Gutzmann, Ueber Sprachhemmungen und ihre Bedeutung für die geistige Entwicklung bei Kindern.

Den ersten Wortschatz gewinnt das Kind durch Nachahmung des ihm Vorgesprochenen; wird es älter, so wirkt das Verständnis zur Sprachbildung mit. Die auf das Kind einwirkenden Sprachhemmungen kann man in drei Gruppen teilen: 1. impressive, 2. centrale, 3. expressive. Bei der ersten Gruppe spielen Fehler der Sinnesorgane (Blindheit, Schwerhörigkeit) eine grosse Rolle. Bei der zweiten Gruppe kommen mechanische Eindrücke auf das Gehirn während des Geburtsactes in Betracht, ferner kann die Zeit, in welcher sich das motorische Sprachcentrum ausbildet, Veranlassung zu Störungen der Sprache geben; nicht selten spielt hierbei Heredität eine Rolle. Die expressive Hemmung besteht besonders in der Ungeschicklichkeit der Muskulatur; sie kann zum Stottern, ja durch Entmutigung bis zur freiwilligen Stummheit führen. Gutzmann führt im weiteren aus, wie Sprachstörungen schädigend auf die Intelligenz des Kindes zurückwirken können, und hält eine zeitige Behandlung derselben für dringend erforderlich.

In der **Gesellschaft der Charitéärzte** (Sitzung vom 17. Juni) stellte Herr M. Laehr einen Kranken mit den Erscheinungen einer traumatischen Hämatomyelie vor (Brown-Séquard'scher Symptomencomplex) und berichtet über zwei weitere Kranke mit einer spastischen Parese der Beine, welche sich nach schweren Rückencontusionen ausgebildet hat und nach ihren klinischen Erscheinungen auf eine organische Spinalerkrankung zurückgeführt werden muss. Nach Hervorhebung der für die Annahme einer organischen oder functionellen Erkrankung differential-diagnostisch wichtigen Momente demonstriert er einen anderen Kranken, bei dem sich im Anschluss an eine Rippenverletzung mit der Zeit in typischer Weise das neuerdings von Fürstner und Nonne als besonders charakteristisch beschriebene Krankheitsbild der pseudo-spastischen Parese mit Tremor ausbildet hat. Vortr. rät bei derartigen Schüttellähmungen die Simulationsfrage von vornherein nicht auszuschliessen.

In der **Hufeland'schen Gesellschaft** (Sitzung vom 3. Juni) sprach Mendel: Ueber Migräne. Migräne ist jeder heftige Kopfschmerz, der zumeist einseitig, manchmal beiderseits, manchmal wechselnd, mit Uebelsein, Schwindel und Blässe der Gesichtsfarbe verbunden ist. Gegenüber dieser augiospastischen Form, bei welcher die Pupille weit, das Gesicht blass ist, soll es noch eine augioparalytische Form geben, bei welcher das Gesicht rot und heiss und die Pupille eng ist. Von dieser letzteren Art hat Mendel niemals einen Fall zur Beobachtung bekommen, so dass er am Vorkommen derselben zweifelt. Dagegen giebt es eine Reihe von Aequivalenten des Migräneanfalles und Complicationen desselben. Die häufigste Complication ist die am Augenapparat; es kommen schwere Formen von Hemianopsie vor, welche von Stunden bis zu Tagen währen können. Entsprechend einer Hyperästhesie der Retina besteht auch eine Hyperacusie, die den an Migräne Leidenden vor jedem Geräusch aufschrecken lässt. Auch Taubheit kann längere Zeit bestehen, und ebenso können in der Geruchs- und Geschmackssphäre abnorme Empfindungen auftreten. Von grösserer Bedeutung ist die Complication mit motorischer Aphasie, die sich zuweilen ähnlich wie bei einer organischen Erkrankung mit Schwäche einer Körperhälfte verbindet. Dieser Zustand kann schnell vorübergehen, aber auch lange Zeit (bis zu mehreren Monaten) andauern. Zu den Aequi-

valenten der Migräne gehören, wie schon seit lange bekannt ist, die periodisch wiederkehrenden Oculomotoriuslähmungen, mitunter kommt es vor, dass Migräneanfälle mit solchen Lähmungen wechseln, wofür Mendel Beispiele anführt. Es sind ferner Aequivalente bekannt, welche als Ischias auftreten; in ähnlicher Weise entstehen Anfälle im Bereiche der Intercostalnerven. Besonders interessant sind solche Anfälle, die im Bereiche des Vagus auftreten, und zwar besonders häufig bei Frauen, die sich im Climacterium befinden, ferner sind noch erwähnenswert Formen der Raynaud'schen Krankheit. Diese Symptomatologie erinnert in manchen Fällen an die der Epilepsie; man hat es aber bei der Migräne nicht mit einer lokalen Krankheit, Neuralgia cerebralis, sondern mit einer constitutionellen Krankheit zu thun. Du Bois Reymond ging von der Theorie aus, dass die Migräne als eine Tetanie des Halssympathicus aufzufassen sei; andere Autoren wiederum erklärten sie für eine Paralyse des Halssympathicus. Man fasst im Allgemeinen die Migräne als einen Spasmus der Gefässe auf. Mendel ist der Ansicht, dass man die Migräne am ehesten als Gehirnanämie erklären könne. Kranke mit starken Blutungen z. B. leiden häufig an schweren Kopfschmerzen mit Erbrechen und Augenerscheinungen. Die lokalen Erscheinungen erklärt Mendel dadurch, dass die verschiedenen Gehirnprovinzen unter verschiedenen Circulationsverhältnissen ständen. Als Bedingung für das Entstehen der Migräne betrachtet er eine gewisse constitutionelle erbliche Anlage, eine geringe Widerstandsfähigkeit speciell des Gehirns; zur Auslösung des Migräneanfalles gehören gewisse Gifte, die das widerstandsunfähige Gehirn in den krankhaften Zustand versetzen. In aetiologischer Beziehung spielt die Vererbung die grösste Rolle; es giebt keine Krankheit, die sich so vererbt wie die Migräne. Der Ausbruch kann bereits im frühesten Alter erfolgen; so berichtet Mendel über einen Fall, der ein neun Monate altes Kind betraf. Die Behauptung französischer Autoren, dass, wenn die Migräne nach dem 25. Lebensjahre nicht aufgetreten ist, sie überhaupt nicht mehr auftrete, ist nach den Erfahrungen von Mendel nicht richtig; sie kann z. B. bei Frauen mitunter erst nach dem Climacterium zur Erscheinung kommen. Dass Migräne in andere Geisteskrankheiten ausarte, ist nicht richtig. Von den vielen Mitteln, welche gegen die Migräneanfälle aufgestellt sind, haben sich nur wenige bewährt; das einzige Mittel, welches Nutzen stiftet, ist Arsen, und ferner eine Mischung von Bromnatrium, Natr. salicyl. und Aconitin. Grossen Wert legt dagegen Mendel auf die Diät. Spirituose Getränke sind zu verbieten, Fleisch ist nur in geringen Mengen, dagegen reichlich Milch und Vegetabilien zu nehmen. Ueber Bäder und Luftkurorte einen allgemeinen Satz aufzustellen, ist unmöglich, da jeder diesbezügliche Fall anders reagiert.

Im **Verein für Innere Medicin** (Sitzung vom 12. Juli) sprach Toby Cohn. Ueber Myasthenia pseudoparalytica gravis.

Es handelt sich im betreffenden Falle um eine 16jährige Patientin, die schon einmal von Professor Wernicke, am 16. Juli 1893 in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur vorgestellt war, und die damals folgende Symptome darbot: Doppelseitige Lähmung der äusseren Augenmuskeln mit Ptosis incompleta, hochgradige Parese beider Nervi faciales und des motorischen Quintusgebietes; Schlinglähmung; Zungenbewegung dagegen frei; starke Parese der Nackenmuskulatur, ebenso solche der Schultermuskeln; Oberarm-, Vorderarm- und Handmuskulatur schwach, aber noch functionierend; Parese der Rumpfmuskeln, besonders der Bauchmuskulatur. Keine Sensibilitätsstörungen. Diese Störungen hatten sich bei der Patientin innerhalb 6—8 Wochen allmählich herausgebildet. Im weiteren Verlaufe stellten sich Störungen des Kehlkopfes, der Atmung, Schwäche der Beine ein. Patientin ging an einem plötzlichen Anfalle von Asphyxie ca. 1/2 Jahr nach Beginn des Leidens zugrunde. Bei der Section wurde makroskopisch nichts gefunden, mikroskopisch zeigten sich im Hirnstamm stark erweiterte Gefässe und kleine Hämorrhagien in vielen Kerngebieten besonders im Oculomotoriuskern. Die Zellen dieser Kerne selbst boten keine Veränderung dar. Die Blutungen hält aber Cohn

wegen ihres frischen Aussehens nicht für die Ursache der klinischen Erscheinungen, sondern sieht sie als agonal entstandene an. Auch die Sectionsergebnisse in anderen ähnlichen Fällen haben das Wesen dieser Krankheitsform noch wenig gefördert, da sie grösstenteils negativ ausgefallen sind. Unter den vielen Namen, welche für diese Krankheitsform gewählt worden sind, erscheinen Cohn die Bezeichnungen von Strümpell „Asthenische Paralyse" oder die von Jolly „Myasthenia pseudoparalytica" für die geeignetsten.

In der Sitzung vom 18. Oktober sprach Stadelmann über Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunction. Vortragender legt seinen Ausführungen ein Material von ca. 100 Fällen unter, die er in diagnostischer Hinsicht folgendermassen gruppiert: 1. Meningitis tuberculosa; 2. eitrige Meningitis: 3. Gehirnabscess; 4. Gehirntumoren; 5. Gehirnblutung; 6. Varia, und beschreibt bei allen diesen Formen das Aussehen der Punctionsflüssigkeit, den Druck, unter welchem sie steht, ihren Bacillen- resp. Kokkengehalt u. s. f. Er kommt in therapeutischer Hinsicht zu dem Endresultat, dass er nie einen kurativen Erfolg von der Lumbalpunction gesehen habe. Diagnostisch sei zu betonen, dass nur ein positives Resultat zu verwerten sei, und zur Diagnose der Meningitis der Nachweis der Bakterien gehöre.

In der Discussion demonstriert Herr Krönig einen von ihm verbesserten Apparat zum Ablassen der Punctionsflüssigkeit, wodurch eine zu plötzliche Herabminderung des Druckes vermieden wird. In diagnostischer und therapeutischer Hinsicht bestätigen die übrigen Redner Goldscheider, Fürbringer, Leyden, Fraenkel, Oppenheim, Kassel, Heise im ganzen das von Stadelmann Gesagte.

In der Sitzung vom 6. Dezember 1897 stellt Herr A. Eulenburg einen Fall von Myasthenia pseudoparalytica vor. Es handelt sich um einen 28jährigen Patienten, der eine beiderseitige Ptosis und hochgradige Unbeweglichkeit der Augäpfel hat; es findet sich ferner auf der linken Seite eine Erweiterung der Pupille, ausserdem besteht Schwäche im Facialis, in den Kaumuskeln, in der Zunge und im weichen Gaumen; die Sprache ist erschwert und näselnd, ebenso ist das Schlucken behindert; die ganze Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten zeigt einen erheblichen Grad von Schwäche, es besteht eine grosse Ermüdbarkeit. Die Augenmuskellähmung tritt in Anfällen auf; jetzt handelt es sich um den dritten Anfall in einem Zeitraum von drei Jahren.

Herr Goldscheider spricht darauf: Ueber Bewegungstherapie bei Erkrankungen des Nervensystems. Die Einführung der Bewegungstherapie bei der tabischen Ataxie werde gewöhnlich dem Dr. Frenkel in Heiden zugeschrieben, und es könne nicht geleugnet werden, dass er sich um die methodische Ausführung grosse Verdienste erworben hat. Leyden hat schon viel früher, gestützt auf seine Ansicht vom Wesen der Tabes, ähnliche therapeutische Forderungen aufgestellt. Indem dann Goldscheider auf seine eigenen Erfahrungen eingeht, rät er bei schwachen, bettlägerigen Tabikern die Bewegungstherapie so auszuführen, dass man nur geringe Bewegungen und Streckungen ausführen lässt, anfangs unter Controlle der Augen, später mit geschlossenen Augen; erforderlich für den Erfolg sei eine gute Ernährung der Patienten, die am besten vorher eine Mastkur durchmachten. Ferner sei grosse Vorsicht bei den Uebungen zu beobachten, vor allem eine Uebermüdung zu vermeiden. Daneben sei Hydrotherapie und Electrotherapie auch anzuwenden. Dadurch könne man unter Umständen bettlägerige Kranke wieder zum Gehen bringen. Bei leichter erkrankten Fällen hat man die Aufgabe, den Gang zu verbessern. Man müsse hier bestimmte Uebungen, und zwar längere Zeit immer die gleichen, machen lassen; man gehe dann von den einfachen Uebungen zu den complicierten über. Goldscheider demonstriert einige zu diesem Zwecke von ihm konstruierte Hilfsapparate. Es kommt darauf an, dass die Patienten die richtige Reihenfolge der motorischen Einzelheiten einer bestimmten Bewegung auswendig lernten. Aber auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems ist durch die Be-

wegungstherapie Besserung zu erzielen, so bei Intentionstremor, bei Chorea, wo die Uebungen allerdings immer nur von kurzer Dauer sein dürfen, bei Schreibkrampf, hysterischem Tremor, Athetose, Muskelspasmus, bei incompleten Lähmungen, zuweilen erzielt man auch günstige Resultate bei Muskelatrophie, ebenso bei Neuralgien.

In der Sitzung vom 22. November stellte Herr Brasch Präparate von Initialer Syringomyelie vor. Diese Präparate stammen von einem 27jährigen Mädchen, das im vorigen Jahre an acutem Gelenkrheumatismus mit Endocarditis und Neuromyositis erkrankte, und welches an einer kolossalen Muskelblutung im rechten M. deltoideus zu Grunde ging. Bei der Untersuchung wurde im Rückenmarke zufällig ein merkwürdiger Befund erhoben. Es fand sich nämlich im Dorsalmark eine spindelförmige Anschwellung, welche im Innern ein ca. stecknadelknopfgrosses Loch, das dem Centralkanal entsprach, enthielt. Die Höhle ist mit Endothel bekleidet, ist unregelmässig und von einem ziemlich dicken Gliaringe umgeben; im Sacralmark befindet sich eine ähnliche Stelle. Brasch hält die höhlenartige Erweiterung des Centralkanals für das primäre, da der erhaltene Epithelbesatz zeige, dass sie nicht durch Zerfall der Gliamassen entstanden ist. Bemerkenswert ist ferner, dass die Höhle im unteren Dorsalmarke gelegen, was nur selten vorkomme, und dass dieselbe keinerlei klinische Erscheinungen während des Lebens hervorgerufen habe.

In der **physiologischen Gesellschaft** (Sitzung vom 26. November) sprach Herr Goldscheider: Ueber die Neuronschwelle. In früherer Zeit hatte man bezüglich der Verknüpfung der einzelnen Nervenelemente die Anschauung, dass die Nervenzellen in die miteinander anostomosierenden Leitungsbahnen eingestreut seien. Bezüglich der Fortleitung des Nervenstromes spielen die Nervenzellen folgende Rolle: Die Nervenzellen leiten die Erregung auf weitere Bahnen über, sie speichern Erregungen in sich auf, verzögern die Fortleitungsgeschwindigkeit der Erregung; in ihnen spielen sich hauptsächlich die Vorgänge der Bahnung und Hemmung ab. Nach Goldscheider's Ansicht bilden die Nervenzellen den Hauptwiderstand für die Fortleitung der Erregung, und dieser Widerstand hängt von ihrer Erregbarkeit ab; das sogenannte Ausschleifen der Bahnen ist abhängig von der Herabsetzung dieses Widerstandes, und ebenso ist es von den Widerstandsverhältnissen in den Nervenzellen abhängig, wie weit und auf welchen Wegen sich ein Reiz im Nervensystem verbreitet. Während man nun bisher diesen Widerstand auf den Act des Uebertretens der Erregung vom Axencylinder in die Nervenzelle verlegen musste, wirkt jetzt, bei Zugrundelegung der Neurontheorie, die Erregung eines Neurons als Reiz auf das Contactneuron. Die durch äussere Reizung des Endneurons erzeugte Erregung läuft in diesem Neuron fort und wirkt bei genügender Stärke als Reiz für das nächste Neuron und so fort. Goldscheider bezeichnet als Neuronschwelle diejenige Stärke der Erregung, welche gerade hinreicht, um im Contactneuron eine secundäre Erregung hervorzurufen. Hiernach würde also der Widerstand in dem Uebertritt des Reizes von einem Neuron ins nächste gelegen sein. Dieser Widerstand ist abhängig von der Erregbarkeit des Neurons für Reizung vom Contactneuron her. Welche einzelnen Factoren für diese Art der Erregbarkeit massgebend sind (Erregbarkeit an sich, Beschaffenheit der Dendriten, der Zwischensubstanz etc.), ist noch ungewiss. Von Bedeutung ist nun, dass die Neuronschwellenwerte veränderliche Grössen sind, dass sie namentlich vom Gebrauch abhängig sind, und dass jedes Neuron seinen Schwellenwert festzuhalten sucht. Goldscheider meint, dass die Anschauung von der Neuronschwelle mit keiner physiologischen Thatsache in Widerspruch stehe, und dass sie geeignet sei, für die Vorgänge der Bahnung, Hemmung etc., sowie für gewisse pathologische Erfahrungen eine weitreichende Erklärung abzugeben.

Buchanzeigen.

v. Monakow, Gehirnpathologie (Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie, IX. Bd., I. Teil), Wien, bei Alfred Hölder, 1897. Preis M. 25.

Bei der ausserordentlich regen und erfolgreichen Bearbeitung, die das Gebiet der Gehirnpathologie in den letzten Jahrzehnten erfahren hat, war eine umfassende Darstellung und kritische Sichtung des ganzen Stoffes schon längst ein dringendes Bedürfnis.

Seit dem Jahre 1881/83, in welchem das bedeutende Werk Wernicke's erschien, hat sich niemand mehr dieser schwierigen Aufgabe unterzogen. Und wie ungeheuerlich ist in den dazwischen liegenden 16 Jahren der Stoff angeschwollen!

Wenn Wernicke damals in seinem Vorwort sagen konnte, dass im Gebiete der Gehirnkrankheiten zum grossen Teile noch das grundlegende Material fehle, nämlich „gute klinische Beobachtungen, verbunden mit authentischen Sectionsbefunden", so trifft das heute gewiss nicht mehr zu. Derartiges Material ist in Hülle und Fülle vorhanden. Aber trotz der Menge des aufgehäuften Materiales müssen wir eingestehen, dass wir zu einer wirklich abgeschlossenen Erkenntnis in den allermeisten Fragen der Hirnpathologie noch bei weitem nicht gelangt sind.

Unter diesen Umständen ist es ganz besonders freudig zu begrüssen, dass die Bearbeitung des ungeheuren Stoffes nicht ein emsiger Compilator in die Hand genommen hat, sondern ein Forscher von der Bedeutung v. Monakow's, der an dem Ausbau eines grossen Teiles der Fragen selbst einen hervorragenden Anteil genommen hat, dem andern Teile aber zum mindesten auf einem eigenen kritischen Standpunkte gegenübersteht, der also dem Stoffe ein „geistiges Band" zu geben imstande ist.

Dass bei einem derartig umfassenden Werke nicht alle Teile gleichwertig ausfallen würden, war von vornherein zu erwarten, und so finden wir in der That neben geradezu glänzenden Abschnitten, (wie z. B. der Pathologie der Sehsphäre und der Sprachregion) andere, welche weniger befriedigen können (z. B. die allgemeine Symptomatologie und die Pathologie der motorischen Region), weil man sich bei ihnen dem Eindruck nicht verschliessen kann, dass hier die eigene klinische Beobachtung und Erfahrung hinter dem theoretischen Studium der Litteratur zurückgeblieben ist.

Das 924 Seiten umfassende Buch ist Ende des vorigen Jahres erschienen. Die Litteratur konnte leider (bis auf sehr wenige in Fussnoten angeführte Nachträge) nur bis Anfang 1896 berücksichtigt werden, so dass das Buch beim Erscheinen schon um fast zwei Jahre hinter der Litteratur zurück war. Dass diese zwei Jahre nicht spurlos an der Gehirnpathologie vorübergegangen sind, macht sich an manchen Stellen bereits bemerkbar, Jedoch wird sich dieser Uebelstand bei einem so umfangreichen Werk kaum haben vermeiden lassen.

Das Buch umfasst nicht die gesamte Gehirnpathologie. Es enthält nach einem anatomischen und einem physiologischen Teil die allgemeine Pathologie, also die allgemeine pathologische Anatomie des Gehirns und die allgemeine Symptomatologie der organischen Hirnerkrankungen. Darauf folgt ein sehr eingehender Abschnitt über die Lehre von der Localisation im Gehirn, und schliesslich die specielle Pathologie der Hirnblutungen und der Verstopfung der Hirnarterien. Die gesamte übrige specielle Pathologie der Gehirnkrankheiten ist in dem Nothnagel'schen Sammelwerk bereits von anderen Autoren bearbeitet worden, und in dem vorliegenden Buche daher nicht berücksichtigt.

Die anatomische Einleitung giebt auf 132 Seiten eine sehr anschauliche, durch ausgezeichnete, zum Teil mehrfarbige, Illustrationen unterstützte Schilderung des Gehirnbaues. Eine Besprechung dieses Teiles in einem Referat ist nicht gut angängig; es sei nur auf den höchst interessanten letzten Teil desselben, die „Allgemeine Architektonik des Gehirnbaues" hingewiesen.

Die physiologische Einleitung hätte eigentlich „Physiologie des Grosshirns" heissen sollen, denn sie beschäftigt sich (nach einer sehr interessanten vergleichend physiologischen Einleitung) ausschliesslich mit den Reiz- und Exstirpationsversuchen in der Grosshirnrinde. Am Schluss findet sich eine Besprechung über die Restitution von Rindenfunctionen.

Bei diesen Vorgängen legt Verf. besonderen Wert auf eine Erweiterung der Leitungs- und Uebertragungsverhältnisse der zurückgebliebenen und nicht secundär entarteten Hirnteile. Dabei sollen die Sammel-(Schalt-)Zellen die Hauptrolle spielen, welche durch Auswachsen ihrer Collateralen Neuronengruppen aus der weiteren Umgebung mit in den Bereich ihres Erregungsgebietes ziehen.

Diese Anschauung kehrt in dem Buche noch mehrfach wieder, und wird besonders bei der Pathologie der Sehsphäre herangezogen

Mit wenigen Worten wird am Schlusse des physiologischen Teiles die Flechsig'sche Lehre von den Associationscentren erwähnt, welche der Verf. als vorläufig noch „recht dürftig begründete Vermutung" bezeichnet.

Ohne näher darauf einzugehen, deutet er nur an, dass die mittelst der Methode der secundären Degenerationen gewonnenen Resultate für die Verwertung im Sinne des Bestehens eines hinteren und auch eines mittleren umschriebenen Associationscentrums nicht günstig sind."

In ähnlich kurzer Weise wird die Flechsig'sche Lehre späterhin bei der Pathologie des Parietal- und Frontallappens erwähnt.

Im allgemein pathologischen Teil macht Verf. nach einer Analysierung der Begriffe „organisch" und „functionell", deren strenge Abgrenzung er für undurchführbar hält, einen Versuch der Einteilung der Gehirnerkrankungen nach der pathologisch-anatomischen Grundlage der Erkrankung (S. 227) deren Berechtigung in manchen Punkten heut noch zweifelhaft sein kann.

Da aber das Buch, wie gesagt, nur einen kleinen Teil der speciellen Hirnpathologie umfasst, so hat v. M. keine Gelegenheit, zu zeigen, wie weit diese Einteilung stichhaltig ist, und es soll daher hier auch nicht näher darauf eingegangen werden.

Bei der allgemeinen Einteilung der klinischen Folgen von Hirnerkrankungen versucht v. M. zwei Arten von Functionsschädigung zu unterscheiden:

1. den Functionsausfall, bedingt durch die ausgeschalteten resp. krankhaft veränderten und unerregbaren Elemente und

2. die Schädigung der Function durch ein mit Rücksicht auf diesen Ausfall lückenhaftes, disharmonisches Zusammenarbeiten der von der Läsion direkt nicht berührten Elemente, infolge Ausschaltung oder Erkrankung anderer mit diesen gewöhnlich gemeinsam functionierenden Elemente.

Als Beispiel für die letztere Art von Functionsstörung führt Verf. die hemiplegische Contractur an, welche er „mehr als ein Product eines fehlerhaften Zusammenwirkens der gesund gebliebenen, aber einiger wichtigen Mitarbeiter beraubten Bahnen und Centren" auffasst (s. später).

Dem Ref. will dieser Gegensatz nicht recht einleuchten, und es zeigt sich auch aus dem weiteren Inhalte des Buches nicht, dass er irgend einen wesentlichen Einfluss auf die Auffassung der cerebralen Symptome auszuüben imstande wäre.

Wenn die Harmonie einer Function dadurch gestört wird, dass eine Componente derselben ausfällt und die übrigen Componenten daher in einer fehlerhaften Weise zusammenwirken, weil sie eines wichtigen Mitarbeiters beraubt sind, so ist diese Störung doch eben eine direkte Folge des Functionsausfalles der ausgeschalteten Elemente, und es existiert gar kein principieller Gegensatz zu der sub 1 genannten Störung. Ob der Functionsausfall sich einfach in dem Fehlen einer Function, oder darin äussert, dass die Function disharmonisch wird, bedingt doch keinen principiellen Unterschied in der Genese der Symptome; es bleibt eben in jedem Falle eine direkte Ausfallserscheinung, die natürlich ein anderes klinisches Aussehen

zeigt, wenn die ausgefallenen Elemente der betreffenden Function allein vorzustehen hatten (ad 1), oder wenn noch andere als die ausgefallenen Elemente an der Function beteiligt sind (ad 2).

Statt dieses Gegensatzes hätte lieber der klinisch so ausserordentlich wichtige Unterschied zwischen direkten und indirekten Herdsymptomen hervorgehoben werden sollen, welcher in dem ganzen Buche auffallend wenig beachtet ist, was sich u. a. auch bei der speciellen Pathologie der Hirnblutungen geltend macht.

Nach einen allgemeinen pathologisch-anatomischen Teil, in welchen die Lehre von der secundären Degeneration den breitesten Raum einnimmt, folgt nun der Abschnitt über „die klinischen Kennzeichen der organischen Hirnerkrankungen", und zwar zunächst die Schilderung der Allgemeinsymptome.

Dieser Teil ist auffallend knapp ausgefallen. Die gesamten Allgemeinerscheinungen sind auf 12 Seiten abgemacht! Die Besprechung von Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen nimmt je knapp eine Seite ein, auch die übrigen Symptome, Respirations-, Circulations-, psychische Störungen sind ausserordentlich kurz behandelt und, was das auffallendste ist, die Stauungspapille ist garnicht erwähnt! Dieselbe kommt überhaupt in dem ganzen Buch nicht vor, wie auch das alphabetische Sachregister ergiebt, ein für eine „Gehirnpathologie" gewiss seltsames Verhalten!

Dieser Teil, sowie auch der folgende über die motorischen Herderscheinungen charakterisieren im Vergleich mit den anderen Teilen des Buches recht deutlich die Eigenart der Forschungsweise v. Monakow's.

Man erkennt leicht, dass sein Hauptinteresse sich einmal auf die rein anatomische Forschung concentriert, zweitens aber besonders dahin tendiert, die in das seelische Gebiet hineinragenden Erscheinungen, wie die Aphasie, die Störungen im Bereich der Sinnessphären und dergleichen zu analysieren und von allgemeinen psychologischen und anatomischen Gesichtspunkten aus zu betrachten, während die strenge klinische Untersuchung und Einzelbeobachtung der rein somatischen Cerebralerscheinungen ihm weniger nahe liegt.

Diese Eigenheit macht sich besonders in dem bereits erwähnten Capitel über die motorischen Herdsymptome geltend. Durchweg tritt hier die anregende Betrachtungsweise des Verf.'s hervor, welche sich überall bemüht, die Erscheinungen von allgemeinen Gesichtspunkten aus zu betrachten, jedoch ist es unverkennbar, dass hier die theoretischen Anschauungen nicht in genügender Weise von der klinischen Einzelbeobachtung gestützt sind.

Um nur einiges hervorzuheben, ist die Beschreibung der Verteilung der hemiplegischen Lähmung auf die einzelnen Muskelgruppen ganz ungenau und zum Teil unzutreffend, ebenso auch die Schilderung des hemiplegischen Ganges. Dabei findet sich wiederholt die treffende Bemerkung, dass bei der Hemiplegie „bestimmte Bewegungsformen" geschädigt werden, ohne dass jedoch die Richtigkeit dieses Satzes aus der klinischen Darstellung des Verf's. irgendwie hervorginge. (Die bereits 1895 erschienene Arbeit des Ref., welche den Beweis hierfür erbringt, ist im Text nicht berücksichtigt.)

Im Widerspruch zu der eben erwähnten richtigen Charakterisierung der hemiplegischen Lähmung findet sich aber auch wieder an anderer Stelle die ganz unzutreffende Bemerkung, dass die centralen Lähmungen sich dadurch von den peripheren unterscheiden, dass die ersteren „mehr diffuser Natur sind, ganze Extremitäten betreffen."

Der hysterischen Lähmung gegenüber wird die organische Hemiplegie durch die recht wenig besagende Bemerkung charakterisiert, dass sich die letztere durch einen gewissen „rohen Charakter" und vor allem durch ihre Constanz unterscheide.

Auch die Beschreibung der hemiplegischen Contractur giebt uns kein genügend klares Bild. Auf S. 307 finden wir eine Bemerkung, welche den ganz richtigen Kern enthält, dass gerade die am wenigsten gelähmten Muskeln die contracturierten sind.

Verf. sagt nämlich bezüglich der Hand „dass zwar Strecker sowohl als Beuger starr sind, gleichwohl aber die Strecker mehr gelähmt, die Beuger mehr gespannt."

Gegenüber diesem richtigen Satz steht nun wieder auf S. 288 der ganz unzutreffende: „in die dauernd gelähmten Muskeln jedoch stellen sich im Verlaufe von Wochen oder Monaten Zeichen von Muskelstarre ein."

Diese Beispiele sollten zeigen, dass die Beschreibung der klinischen Symptome im einzelnen hätte detaillierter und sorgfältiger ausgeführt werden können.

Im Gegensatz zu dieser nicht einwandfreien klinischen Darstellung ist in dem in Rede stehenden Abschnitt der theoretische Teil über die Pathogenese der Hemiplegie viel liebevoller behandelt und ausserordentlich lesenswert.

Verf. kommt zu der Auffassung, dass das verschiedenartige Verhalten der Muskelgruppen bei der Hemiplegie einmal durch die Art ihrer Vertretung in der Rinde zu erklären sei, die entweder unilateral oder bilateral sein kann, ausserdem müsse von sich aber auf Grund gewisser Erfahrung an automatisch wirkenden Muskeln (Kau-, Atmungs-, Schlingmuskeln) vorstellen, dass gewisse Muskeln überwiegend infracortical vertreten seien (Brücke, verlängertes Mark) und es erkläre sich daher das differente Verhalten der Muskeln bei der Hemiplegie nicht nur durch die (uni- oder bilaterale) Vertretung in der Rinde, sondern durch die Entwicklungsgrösse ihrer corticalen Componente einerseits und die intracorticalen andrerseits.

Bezüglich der hemiplegischen Contractur steht Verf. auf folgendem von der gangbaren Anschauung abweichenden Standpunkte: Nach Wegfall der Py-bahn „ergiesst sich der ganze, reflectorisch angeregte, centrifugal gerichtete Erregungsstrom auf die niederen Bewegungscentren (Haube, Brücke, verlängertes Mark) . . . . dadurch entsteht ein allgemeiner, auf alle motorischen Elemente jener tiefer liegenden Centren nicht ganz gleichmässig (d. h. in ungeordneter Weise) sich verteilender Reizzustand; an diesem sind auch die Zellen des Vorderhorns beteiligt. Und so kommt denn auf der gelähmten Seite die charakteristische Muskelstarre zum Vorschein."

Diese Anschauung hat gewiss auf den ersten Anblick viel Bestechendes für sich, jedoch glaubt Ref. in einer demnächst erscheinenden Arbeit zeigen zu können, dass sie sich gewissen klinischen Thatsachen gegenüber nicht aufrecht erhalten lässt.

Sehr interessant sind die nun folgenden Kapitel über posthemiplegische Chorea und Athetose. Verf. sieht die Ursache dieser Erscheinungen in einer von der Umgebung des Sehhügels ausgehenden Reizung centripetaler Fasern. (NB. Zu einer ähnlichen Ansicht ist Bonhoefer in seinen neuerdings erschienenen Arbeiten gelangt!) Dieser Reiz fliesst der motorischen Zone zu, in welcher, in sich geschlossene, für die Innervation von zusammengesetzten Bewegungen eingerichtete nervöse Apparate mit erregt werden, welche dann unter Vermittelung der Py-Bahnen die abnormen Bewegungen veranlassen.

Es wird also bei dieser Anschauung sehr mit Recht die von Mott und Sherrington betonte centripetale Componente der Bewegungen besonders in Betracht gezogen, eine Betrachtungsweise, die sich auch noch bei mehreren andern Gelegenheiten in dem Buche vorfindet.

Sehr lesenswert, und auch vom Standpunkt der klinischen Beschreibung aus im allgemeinen recht genau ist das Kapitel über die Sensibilitätstörungen bei Herderkrankungen. Besonders beachtenswert ist hier die Beschreibung der sensiblen Bahn. Der Umstand, dass es sich bei dieser, im Gegensatz zu der motorischen Bahn, nicht um ein einheitliches, anatomisch geschlossenes System handelt, macht es nach Verf. erklärlich, dass „eine complete Aufhebung der Sensibilität durch Herde nicht so leicht hervorzurufen ist, zumal da zum Teil noch eine bilaterale Vertretung der verschiedenen Körperteile im Cortex stattfindet."

Der nun folgende wichtigste Teil des Werkes über „Localisation" bespricht zunächst die Centralwindungen. Hierauf sei nicht eingegangen, weil manches bei den motorischeu und sensiblen Herdsymptomen Gesagte

zu wiederholen wäre. Es sei nur hingewiesen auf die interessanten Auseinandersetzungen bezüglich des gegenseitigen Verhaltens der corticalen Vertretung der Motilität und Sensibilität.

Bei der Besprechung der Parietalwindung schliesst sich Verf. der besonders von Redlich vertretenen Anschauung an, welche dieselben in besondere Beziehungen zu dem Muskelsinn bringt. Die conjugierte Blicklähmung sieht er nicht (wie Wernicke) als ein Herdsymptom des Scheitellappens an, bringt vielmehr die Seitwärtswendung der Augen mit viel ausgedehnteren Hirnteilen in Zusammenhang. Die conjugierte Blicklähmung bei Herden im Parietalhirn sei nur eine flüchtige Erscheinung, welche, sobald das Sensorium frei wird, durch vicariierendes Eintreten anderer Hirnteile compensiert wird.

Einen der schönsten Abschnitte des Buches bildet die Pathologie der Sehsphäre, ein Gebiet, auf dem wir ja dem Verfasser eine grosse Bereicherung unserer Kenntnisse verdanken.

Nach einer sehr anschaulichen, durch schematische Zeichnungen erläuterten Schilderung der Sehbahn geht Verf. zur Besprechung der Hemianopsie über. Er betont das constante Erhaltensein des centralen Gesichtsfeldrestes bei der doppelseitigen Hemianopsie sowohl als bei der einseitigen homonymen Hemianopsie (überschüssiges Gesichtsfeld) und betont die Thatsache, dass bisher nie ein Fall von Hemianopsie beobachtet worden sei, in welchem die der Macula zugehörigen Gesichtsfeldabschnitte fortgefallen seien, die peripheren Teile dagegen functioniert hätten.

Zur Erklärung hierfür kann er weder die von Wilbrand angenommene doppelseitige Vertretung der Macula, noch eine bessere Gefässversorgung derselben (Förster) gelten lassen, vielmehr nimmt er an, dass die Vertretung der Macula schon im äusseren Kniehöcker besonders reich angelegt ist, dass ferner die corticale Vertretung derselben nicht auf eine einzelne Stelle der Sehsphäre beschränkt ist, dass vielmehr vermittelst besonders günstiger Leitungsbedingungen die gesamten Rindenpartien des Hinterhauptes und vielleicht sogar des hinteren Abschnittes des Gyrus angularis an der Vertretuug der Macula beteiligt sind, so dass, wenn überhaupt noch eine Leitung zur Sehsphäre übrig bleibt, gerade immer die Macularpartieen vermöge ihrer ganz diffusen Vertretung in der Rinde functionsfähig bleiben müssen.

Dem entspricht der Umstand, dass das erhaltene centrale Gesichtsfeld doch immer etwas in der Sehschärfe herabgesetzt ist, ferner, dass alle Versuche, aus anatomisch untersuchten Fällen eine inseltörmige Vertretung der Macula zu construieren, gescheitert sind. Eine derartige anatomische Projection ist eben nicht möglich, vielmehr ist „von den primären optischen Endigungscentren an corticalwärts von einer isolierten Leitung nicht die Rede."

Wenn auch eine gewisse physiologische Projection bestehen mag, in der Weise, dass bestimmte Regionen der Sehsphäre auch von bestimmten Netzhautabschnitten vorwiegend benutzt und eingeübt werden, so sind doch diese Beziehungen keine festen, vielmehr „kann bei Ausfall einer corticalen Insel die Function des ausgefallnen Retinasegmentes durch die Nachbarschaft des Herdes wieder aufgenommen werden. Daher kommt es, dass die mit den reichsten Anschlussmöglichkeiten ausgestattete Macula stets functionsfähig bleibt, wenn überhaupt noch etwas von der Sehsphäre erhalten ist.

Diese, in ähnlicher Weise von H. Sachs auf der Naturforscherversammlung 1896 ausgesprochene Anschauung ist dem Ref. ganz besonders sympathisch, weil er für das constante Erhaltenbleiben gewisser Muskelgruppen bei der Hemiplegie, sowie einer gewissen Sensibilitätsqualität (der Berührungsempfindung) bei der spinalen Hemiplegie schon früher eine ganz ähnliche Erklärung gegeben hat. Er nahm nämlich an, dass in der motorischen und sensiblen Bahn die genannten Qualitäten besonders reich angelegte, über den ganzen Querschnitt diffuse verteilte Leitungsmöglichkeiten besitzen müssten, so dass gerade sie stets erhalten bleiben müssten, wenn die betreffenden Bahnen überhaupt noch einen Rest von Leitungsfähigkeit bewahrt hätten.

Allerdings scheint die Anschauung v. Monakows, durch den neuerdings von Küstermann publicierten Fall einigermassen erschüttert.

Was die pathologische Anatomie der Hemianopsie betrifft, so hält v. M. eine rein corticale Entstehung derselben für anatomisch unmöglich; das wesentliche ist immer eine mehr oder weniger ausgedehnte „Miterkrankung der Sehstrahlungen, die bisweilen vielleicht nur functionell mitleiden, aber doch stets so, dass sie insgesamt leitungsuntüchtig werden, und dass ihre Beeinträchtigung in Verbindung mit der corticalen Störung einer völligen Ausschaltung der ganzen Occipitalrinde gleichkommt?"

Bei Läsion der medialen Occipitalrinde wird deshalb am leichtesten eine reine Rindenblindheit (ohne nennenswerte psychische Störungen) erzeugt, weil mit der Zerstörung der Rinde der Fissura calcarina die Sehstrahlungen in ihren hinteren Abschnitten notwendig mitlädiert werden. Eine Aufhebung der associativen Thätigkeit der cortical-optischen Bahnen findet bei solchem Sitz der Läsion aber nur teilweise statt. Diese Störungen treten hervor, wenn der Herd die Marksubstanz des Occipitallappens direkt durchbricht, wodurch nicht nur ein Teil der Sehstrahlungen, sondern auch die Verbindungen der einzelnen Teile der Sehsphäre untereinander sowie mit den übrigen Hirnwindungen unterbrochen werden. Dadurch entsteht der Zustand der Seelenblindheit, oder bei kleineren Herden, die nur bestimmte Kategorien von Associationsbündeln treffen, die Erscheinungen der Alexie, optischen Aphasie, Störungen des visuellen Gedächtnisses, welche nur mildere Grade in Seelenblindheit darstellen.

Mit dieser Auffassung glaubt v. Monakow, wie es scheint mit Recht, die verschiedenartigen klinischen Erscheinungen mit den Sectionsbefunden am besten in Einklang zu bringen, während er die Auffassung Wilbrand's u. A., welche die Sehsphäre in ein Wahrnehmungsfeld (in der medialen Rinde) und ein Erinnerungsfeld zerlegen, als „physiologisch zu grob gedacht" und auch mit den pathologisch-anatomischen Befunden zu sehr in Widerspruch stehend ansieht.

Auf die klinische Darstellung, welche v. M. von den genannten Störungen der Associationsthätigkeit giebt, die zum grössten Teil sehr gründlich und anschaulich ausgeführt ist, kann hier nicht eingegangen werden.

Es seien nur noch einige Bemerkungen über das äusserst interessante Capitel über die Localisation der Sprachstörungen gestattet, wenn auch der Gedankengang dieser vorzüglichen Darstellung sich auch nicht annähernd in einem Referat wiedergeben, geschweige denn kritisch beleuchten lässt.

Nach einer Einleitung über die anatomische und physiologische Grundlage der normalen Sprache schildert Verf. die klinischen Symptome der Aphasie und gruppiert dieselben folgendermassen:

1. Totale Aphasie (selten isoliert, meist mit Seelenblindheit u. dgl. verbunden);
2. motorische Aphasie:
   a) gewöhnlicher Typus (Broca'sche Aphasie),
   b) reine motorische Aphasie (subcorticale motorische Aphasie) sehr selten!

Zwischen beide Formen viele Uebergänge.

3. sensorische Aphasie.
   a) gewöhnliche Worttaubheit,
   b) reine Worttaubheit (subcorticale sensorische Aphasie von Wernicke-Lichtheim).
4. Mischformen zwischen motorischer und sensorischer Aphasie verschiedenster Art, meist mit abnormen psychischen Erscheinungen verknüpft; hier sind die sogen. transcorticalen Aphasien und die Leitungsaphasie von Wernicke unterzubringen.
5. die reine Wortblindheit (subcorticale Alexie von Wernicke).

Für alle diese Formen bemüht sich v. M. nach Möglichkeit eine den anatomischen Befunden entsprechende Grundlage zu finden unter möglichster Emancipierung von den rein physiologisch construierten Schemata. Dabei erkennt er an, dass diese Schemata sehr fruchtbar gewirkt haben und dass

ihre Aufstellung „eine notwendige bis jetzt noch nicht völlig überwundene Phase in der Entwickelung der Lehre von der Aphasie“ gebildet habe.

Er ist aber der Meinung, dass die „mit den aphasischen Sprachstörungen bisher in Zusammenhang gebrachten Windungsbezirke viel zu eng gefasst wurden, namentlich insofern als ihre nach allen Richtungen abgehenden Faserwurzeln (Associationsfaserzüge) viel zu wenig berücksichtigt würden“. Verschiedene Momente (Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen bei ganz ähnlich localisierten Herden, Schwankungen der Symptome trotz völliger Stabilität des Herdes etc.) nötigten ausserdem zu der Annahme, dass das Moment der Unterbrechung nervöser Leitungen und Ausschaltung begrenzter Windungen allein die complicierten Symptome der Aphasie nicht erklärt, man müsse vielmehr, mehr als es bisher geschehen sei, auf functionelle Störungen dabei Wert legen, wie z. B. Störungen in der zeitlichen Aufeinanderfolge der verschiedenen sprachlichen Akte, Störungen, hinsichtlich des richtigen Zusammenwirkens der einzelnen beim Sprechen beteiligten, vom Herd selbst nicht ergriffenen, aber aus ihrer Verbindung herausgerissenen Neuronencomplexe, Verzögerung in der Leitung und dergleichen.

Dazu kommt, dass die Sprachfähigkeiten nicht bei allen Menschen unter gleicher Benutzung der für die Sprache inbetracht kommenden nervösen Apparate zur Entwickelung gelangen, sondern in individuell verschiedener Weise, je nach specieller Anlage und Erziehung der verschiedenen Sinne.

Unter möglichster Berücksichtigung derartiger Momente betrachtet nun Verf. die einzelnen Teile der Sprachregion, besonders unter Hinblick auf ihre anatomisch bekannten associativen Verbindungen und versucht unter völliger Ausserachtlassung der üblichen Schemata die verschiedenen aphasischen Symptome aus den verschiedenartigen Beeinträchtigungen dieser Faserverbindungen durch die Herderkrankungen abzuleiten.

Die höchst interessanten, wenn auch zum Teil zum Widerspruch anregenden Betrachtungen des Verf.'s entziehen sich, wie gesagt, einer auch nur annähernd vollständigen Wiedergabe im Referat. Es seien nur einige Beispiele herausgehoben. Die reine (subcorticale) motorische Aphasie, also die durch Erhaltung der Schreibfähigkeit ausgezeichnete Form der motorischen Aphasie denkt er sich dadurch entstanden, dass nur der ventrale Abschnitt der Broca'schen Windung zerstört ist, sodass ausser der Rinde noch der Fasc. arcuatus, sowie das Mark an der äusseren oberen Kante des Thalamus mitlädiert ist.

Dann ist zerstört: ein Teil der „Wortlauterzeugungsstätte“ nebst den meisten Projectionsfasern zu den Phonationskernen und die Verbindungen mit der Aufnahmestätte für die Wortklänge. Dagegen erhalten: ein beträchtlicher Abschnitt der motorischen Wortbildungsstätte (dorsale und vordere Partie der Broca'schen Windung), sowie die Verbindungen mit dem linken Armcentrum und auch mit der rechten Hemisphäre (Balkenfaserung). Dieser Umstand gestattet theoretisch den für den Mechanismus des Schreibens notwendigen Erregungsaustausch.

Die in dem Lichtheim'schen Schema gemachte Annahme einer isolierten Erkrankung der inneren Kapsel und des Stabkranzes würde dagegen nach des Verf's. Meinung nicht ausreichen zur Hervorbringung einer motorischen Aphasie, sie könnte vielmehr nur Anarthrie erzeugen.

Die „transcorticalen“ Aphasieformen sind nach des Verf's. Ansicht nicht durch eine feste, gleichartige Localisation bedingt, vielmehr handelt es sich dabei um „allgemeine cerebrale Schädigungen“, wie sie namentlich nach Schädelverletzungen leicht sich einstellen, um eine partielle, functionelle Herabsetzung der ganzen Sprachfähigkeit, bei der das Verständnis des Inhaltes des Gesprochenen und Fassung der Gedankenreihen in Worte als compliciertere Thätigkeiten in erster Linie gehemmt werden.

Verf. erinnert hier daran, dass auch bei einfachen acuten Erschöpfungszuständen und Intoxicationen (Alkohol, Chloroform) ähnliche Zustände vorkommen, indem teils die Ausdrücke nicht zur Verfügung stehen, teils einfache Anreden nicht verstanden werden, während Vorgesagtes noch leicht wiederholt werden kann.

Ref. muss es sich versagen, noch weiteres von den Ausführungen des Verf. über die Sprachstörungen mitzuteilen; er hoffe jedoch mit dem vorstehenden Proben gezeigt zu haben, dass das betreffende Kapitel in dem v. Monakow'schen Buche ein ganz hervorragendes Interesse beansprucht.

Mag man zu den Ausführungen des Verf's. eine Stellung nehmen, welche man will, mag man manche seiner Anschauungen für noch nicht genügend begründet oder sogar unzutreffend ansehen, so wird doch jeder zugeben müssen, dass wir hier eine äusserst geistvolle Darstellung vor uns haben, welche weiteren Forschungen auf diesem Gebiete fruchtbare Anregung zu geben geeignet ist.

Den weiteren Inhalt des Buches bildet die Localisation im Zwischenhirn, Pedunculus, Vierhügel, Pons, Kleinhirn; und schliesslich die specielle Pathologie der Gehirnblutungen, Arterienverstopfung und Sinusthrombose. In letzterem Kapitel liegt der Schwerpunkt wiederum auf der anatomischen Darstellung. Die Darstellung der Gefässversorgung des Gehirns, sowie die pathologische Anatomie der Arterienruptur, der Thrombosierung etc. sind ausserordentlich gründlich gehalten, während die klinischen Besprechungen in manchen Punkten einige Wünsche unerfüllt lassen; z. B. ist das Verhältnis der Grösse des Insultes zu der Prognose der Rückbildungsfähigkeit der Herdsymptome, auf welches besonders Wernicke in seinem Buche so grossen Wert gelegt hat, nicht gründlich genug behandelt.

Zum Schluss sei noch aufmerksam gemacht auf die ausserordentlich umfassenden Litteraturverzeichnisse, sowie auf die zahlreichen, (211) zum grossen Teil ganz ausgezeichneten Abbildungen.

Alles in allem kann man sagen, dass das v. Monakow'sche Buch trotz einzelner Schwächen eine hervorragende Erscheinung in unserer Fachlitteratur bildet und den Zweck derartiger Werke, unsere Kenntnisse kritisch zusammenzufassen und die Richtungen der zukünftigen Forschungen zu kennzeichnen, in ausgezeichneter Weise erfüllt. Mann (Breslau).

Die XXIII. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte

wird am **21.** und **22. Mai** in **Baden-Baden** im **Blumensaale des Conversationshauses** abgehalten werden.

Die **erste Sitzung** beginnt Samstag, den 21. Mai, nachmittags 2 1/4 Uhr, die **zweite** am Sonntag, den 22. Mai, vormittags 9 Uhr.

Auf die erste Sitzung folgt ein gemeinsames Essen im Restaurant des Conversationshauses.

Die unterzeichneten Geschäftsführer laden hiermit zum Besuch der Versammlung ergebenst ein und bitten diejenigen Herren, welche an dem gemeinsamen Essen teilzunehmen beabsichtigen, um eine betreffende baldgefällige Mitteilung.

Bis jetzt sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Prof. Dr. **Erb** (Heidelberg): Ueber das intermittierende Hinken und andre nervöse Symptome infolge von Arterienerkrankung der Beine.
2. Prof. Dr. **Siemerling** (Tübingen): Zur Diagnose der multiplen Sklerose.
3. Privatdocent Dr. **Brauer** (Heidelberg): Ueber Muskelatrophie bei multipler Sklerose.
4. Prof. Dr. **Fürstner** (Strassburg i. E.): Ueber nervöse Symptome bei Urämie.
5. Privatdocent Dr. **Gerhardt** (Strassburg i. E.): Ueber das Verhalten der Reflexe bei Rückenmarksläsionen.
6. Dr. **Möbius** (Leipzig): Thema vorbehalten.

7. Dr. **Buchholtz** (Marburg): Ueber einen eigenartigen Fall syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems.
8. Prof. Dr. **v. Monakow** (Zürich): a) Ueber die Faserbestandteile der Sehstrahlungen und der innern Kapsel. b) Ueber einen Fall von Mikrocephalie (mit Demonstrationen).
9. Dr. **Friedmann** (Mannheim): Zur Lehre von der nicht-eitrigen Encephalitis und über spastische Spinalparalyse bei Influenza.
10. Prof. Dr. **v. Strümpell** (Erlangen): Zur Aetiologie der acuten Myelitis.
11. Prof. Dr. **Fr. Schultze** (Bonn): Thema vorbehalten.
12. Privatdocent Dr. **Nissl** (Heidelberg): Rindenbefunde bei Vergiftungen.
13. Dr. **Bethe** (Strassburg i. E.): Das Verhalten der Primitivfibrillen in den Ganglienzellen des Menschen und bei Degenerationen in peripheren Nerven.
14. Dr. **Kohnstamm** (Königstein i. T.): Zur Anatomie und Physiologie des Phrenicuskernes.
15. Dr. **Passow** (Strassburg i. E.: Der Markfasergehalt normaler Centralwindungen beim 5/4jährigen Kinde und bei einem 33jährigen Erwachsenen.
16. Prof. Dr. **Edinger** (Frankfurt a. M.): Demonstration von Rückenmarken, deren Hinterstränge durch Ueberarbeit zur Degeneration gebracht sind.
17. Prof. Dr. **Dinkler** (Aachen): Ueber einen letal verlaufenen, durch Hemiplegie und psychische Störungen complicierten Fall von Basedowscher Krankheit.
18. Privatdocent Dr. **Aschaffenburg** (Heidelberg): Die Entmündigung Geisteskranker nach dem bürgerlichen Gesetzbuch.
19. Prof. Dr. **R. Ewald** (Strassburg i. E.): Ueber künstlich erzeugte Epilepsie.
20. Prof. Dr. **Emminghaus** (Freiburg i. B.): Ueber Cysticerkeninvasion, Epilepsie und impulsive Brandstiftung.
21. Medicinalrat Dr. **Baumgärtner** (Baden): Ueber Lumbalpunction.
22. Dr. **Lüderitz** (Baden): Ueber die Veränderungen in den Hintersträngen bei progressiver Paralyse.
23. Dr. **van Oordt** (Heidelberg): Tabes dorsalis mit Hysterie (Sectionsbefund).
24. Dr. **W. Weygandt** (Heidelberg): Kritische Bemerkungen zur geistigen Hygiene der Schule.
25. Prof. Dr. **J. Hoffmann** (Heidelberg): a) Zur Kenntnis der Neuritis multiplex. b) Demonstrationen.
26. Prof. Dr. **Ernst** (Heidelberg): Mehrfache Bildungsfehler des Centralnervensystems bei Encephalocele.

Herr Tallermann (London) wird auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Bäumler einen Heissluftapparat zur Behandlung hartnäckiger Ischias und chronischer Gelenkaffectionen im Landesbad an Kranken demonstrieren.

Personalien und Tages-Nachrichten.

Dr. Collins ist zum Professor der Psychiatrie in New-York ernannt worden.

Dr. Ghilarducci hat sich als Docent für Neurologie in Rom habilitiert.

Dr. Sarda ist zum Professor der gerichtlichen Medicin in Montpellier ernannt worden.

Prof. Korsakoff ist zum ordentlichen Professor der Psychiatrie an der Moskauer Universität ernannt worden.

Prof. Goetz Martius, dem wir viele ausgezeichnete psycho-physiologische Arbeiten verdanken, ist nach Kiel berufen worden.

J. A. Wallis ist am 30. December 1898 gestorben. Die englische Irrenpflege verdankt ihm viele Anregungen. Ausserhalb Englands wurde er namentlich durch Empfehlung des Chlorals für die Behandlung der Epilepsie bekannt.

Ringrose Atkins, Director des Waterford District Asylum, starb am 4. Februar. Seine Hauptarbeiten waren: Pathological illustrations of localisation of the motor functions of the brain; On arterio-capillary fibrosis; On morbid changes in the blood-vessels and the nerve elements of the brain of the insane; Morbid histology of the spinal cord in insanity.

Die Versammlung der anatomischen Gesellschaft hat am 17. bis 20. April in Kiel stattgefunden. Kolster-Helsingfors sprach über die Mauthnerschen Fasern bei einigen Teleostiern, Mann und Bethe über die feinere Anatomie der Ganglienzelle.

In der Otologenversammlung zu Wien am 20. und 21. Februar sprach Benno Baginsky über traumatische Neurose und Ohr, F. Abt über cerebrale Taubheit, Gruber über Cholesteatome des Schläfenbeins, Urbantschitsch über Hördefecte bei Taubstummen.

Sowohl die Medico-psychological Association wie die British Medical Association werden Ende Juli in Edinburg tagen (21. und 22. bezw. 26. bis 29. Juli). Am 16. Februar fand eine Versammlung der Medic. Psych. Association im West Riding Asylum, Wadsley, statt. Clapham sprach über Comparative intellectual value of the anterior and posterior cerebral lobes. Er misst, namentlich auf Grund von Schädelmessungen und partiellen Gehirnwägungen bei Gesunden, Geisteskranken und speciell Blödsinnigen, dem Occipitalhirn grössere Bedeutung für den Intellect zu. Sullivan sprach über „Alkoholism and suicidal impulses". Unter 142 Individuen, welche in Liverpool wegen Selbstmordversuchs dem Polizeiarzt zugeführt wurden, fanden sich 54 Männer und 56 Frauen, welche dem chronischen Alkoholismus verfallen waren. Von gelungenen Selbstmordversuchen fallen in England nach Mulhall nur 12 pCt auf Alkoholismus. Diese Verschiedenheit der Zahlen bezw. die Häufigkeit des Misslingens der Selbstmordversuche bei Alkoholisten erklärt sich daraus, dass die Versuche bei fast 80 pCt. im Zustand der Trunkenheit stattgefunden haben. In mehr als der Hälfte aller Fälle bestand Amnesie. Campbell teilte kurz einen tötlich verlaufenen Fall von Hämatoporphyrinurie bei einem Geisteskranken mit. Als Ursache kamen nur je 2 Sulfonaldosen à 0,9 g in Betracht. Es bestand Complication mit Tuberkulose. Schliesslich sprach Bedford Pierce über „An unusual case of poisoning": eine Geisteskranke (puerperal insanity of the melancholic type) tötete sich in der Anstalt durch Verzehren von Eibenblättern, welche zur Ausschmückung des Zimmers verwendet worden waren. Zwei ähnliche Fälle von Eibenvergiftung, welche günstig verliefen (Ricinusöl, Stimulantien), sowie einige Fälle aus der Litteratur wurden zum Vergleich herangezogen.

In Neapel erscheint von diesem Jahre ab eine Rivista mensile di psichiatria forense, antropologia criminale e scienze affini, herausgegeben von Prof. Pasq. Penta. Dieselbe enthält ausser Originalarbeiten auch zusammenfassende Referate und Recensionen. Der Preis beträgt 6 Lire pro Jahr.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Aus der Königl. psychiatrischen Klinik in Breslau.

Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker.

Von

Dr. KARL HEILBRONNER

vormals Assistenzarzt der Königl. psychiatrischen Klinik zu Breslau, jetzt Oberarzt der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle.

(Hierzu Tafel IX und 5 Abbildungen im Text.)

Das Capitel der multiplen Neuritis gehört zu den in den letzten beiden Decennien meistbearbeiteten der gesamten Neuropathologie; an die grundlegende Mitteilung von Leyden[1]), in der zum ersten Male auf Grund neuer Beobachtungen und unter Berücksichtigung der einschlägigen früheren Litteratur eine strenge Abgrenzung der neuritischen Processe und ihrer Folgezustände gegenüber den kaum 10 Jahre früher von Hayem, Charcot, Joffroy, Prévost und Vulpian zum Teil in gemeinsamen Arbeiten aufgestellten Formen der Poliomyelitis unternommen wurde, schloss sich bald eine fast unübersehbar anwachsende Reihe casuistischer Mitteilungen nicht nur in der deutschen, sondern ganz speciell auch in der ausländischen Litteratur; eine grössere Reihe von monographischen Darstellungen war bemüht, den jeweiligen Stand der Polyneuritislehre zu fixieren; ein ganz erheblicher Procentsatz all' dieser Mitteilungen hat sich mit der Polyneuritis der Trinker beschäftigt, und man darf nach Durchsicht der Litteratur wohl behaupten, dass die multiple Neuritis der Trinker in ihren mannigfach abgestuften und variierten Erscheinungs- und Verlaufsweisen gewissermassen ein Paradigma der multiplen Neuritis überhaupt darstellt. Ein ganz besonderes Interesse wandte sich der Polyneuritis wieder zu, nachdem durch die Arbeiten von Korsakow zunächst nur in dessen Heimatlande, bald auch in weiteren Kreisen die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden war, dass sich nicht selten mit dem Bilde der Polyneuritis eine, wenn auch nicht specifische, doch wohl charakterisierte Form psychischer Störung combiniert; die an die Mitteilung von Korsakow anschliessende Litteratur hat nicht nur das Vorkommen der Psychose bestätigt, die er zunächst beschrieben hatte, und die seitdem seinen Namen trägt, sondern auch noch reichliche Beiträge zur Frage der Polyneuritis überhaupt gebracht.

Im Folgenden werde ich mich darauf beschränken müssen, im Wesentlichen nur die Mitteilungen über die Polyneuritis der Trinker, zu deren Kenntnis ich selbst einen Beitrag liefern werde, zu berücksichtigen; ein gelegentliches Eingehen auch auf Fälle anderer Aetiologie wird sich bei der nahen Verwandschaft, die offenbar die ganze Reihe der poly-

[1]) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I, S. 387. 1880.

neuritischen Erkrankungen verbindet, nicht ganz vermeiden lassen.

Man kann wohl behaupten, dass das klinische Bild der Neuritis der Trinker heute ein im Ganzen wohlcharakterisiertes ist; von den foudroyant verlaufenden bis zu den ganz schleichend sich entwickelnden, von den weitverbreiteten, die Hirnnerven in Mitleidenschaft ziehenden bis zu den auf ein oder ganz wenige Nervengebiete beschränkten, von den mit starken sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen einhergehenden bis zu den fast nur das motorische Gebiet befallenden Formen weist die Litteratur alle Uebergänge auf; das Verhalten der Muskulatur, der elektrischen Erregbarkeit, die „trophischen" Störungen haben eine eingehende Darstellung gefunden.

Weniger fest gegründet ist trotz der reichlich darauf verwandten Arbeit zahlreicher Forscher die Lehre von den anatomischen Veränderungen, die der Neuritis zu Grunde liegen. Als festgestellt kann nur das eine gelten, dass sich bei der Neuritis, um einen nichts präjudicierenden Ausdruck zu gebrauchen, eine Alteration der peripheren Nerven findet, die fast in allen Fällen, die daraufhin genauer untersucht wurden, sich in der Peripherie am meisten, oft ausschliesslich entwickelt zeigt und desto mehr abnimmt, je weiter gegen das Rückenmark hinauf das untersuchte Stück entnommen wird; das für die noch zu erwähnenden Theorien der Neuritis so bedeutungsvolle Freibleiben der centralsten Partien der Nerven wurde schon von Leyden[1]) in seinen beiden ersten Fällen, über deren Genese übrigens nichts erwähnt ist, betont; sehr instructiv schildert Eisenlohr[2]) das allmählige Abnehmen der Veränderungen des in seiner ganzen Länge durchuntersuchten Nervus ischiadicus in einem Falle von Neuritis eines Phthisikers. Was speciell die Alkoholneuritis anbelangt, so haben Grainger Stewart[3]), C. F. Müller[4]), Siemerling[5]), Dejerine[6]), Nonne[7]), Rakhmaninoff[8]), Colella[9]), Eichhorst[10]) diese anscheinend gesetzmässige Verteilung betont; vor Kurzem hat noch Gudden[11]) bei ausführlicher Untersuchung von fünf zugehörigen Fällen das gleiche Verhalten constatieren können.

Dagegen sind die Akten über die Natur der vorliegenden Nervenschädigung noch keineswegs geschlossen; bekanntlich

---

[1]) l. c. S. 125 und Charité-Annalen, 1880, S. 206.
[2]) Neurol. Cent.-Bl., 1894, 7. u. 8, S. 170.
[3]) Edinb. Journ., April 1881.
[4]) Arch. f. Psych. XIV, 1883, S. 674.
[5]) Mitth. in d. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankheit. Arch. f. Psych. XVII., 1886, S. 291.
[6]) Arch. de physiol. XIX., 2. 1887.
[7]) Jahrb. d. Hamb. Staats-Kr.-Anst., 1890, II.
[8]) Revue de méd., 1892, 10. April.
[9]) La psicosi polineuritica. Napoli 1894, S. 118.
[10]) Virch. Archiv, 112, II.
[11]) Arch. f. Psych.. XXVIII, 1896, S. 721.

hatte Leyden, als er auf Grund seiner eigenen und dahingehöriger fremder Beobachtungen das Bild der degenerativen Neuritis entwarf, eine echte, wesentlich durch die schweren interstitiellen Veränderungen (Blutungen, Kernanhäufung im acuten, Bindegewebs- und Fettentwickelnng im chronischen Stadium) charakterisierte Nervenentzündung im Auge; was die bald folgenden Mitteilungen über die alcoholische Polyneuritis betrifft, so schildern die Autoren alle Uebergangsformen, von blutig infiltrierten, „entzündeten" Nerven bis zu einfach degenerierenden, deren Aussehen in nichts sich von dem Bilde unterschied, das nach Durchschneidung degenerierende Nerven darzubieten pflegen. Es ist zwecklos, hier das gesamte, oft besprochene Thatsachenmaterial abermals zu wiederholen, dagegen seien hier einige, wie mir scheint, für die Pathogenese der Erkrankung nicht unwichtige, allgemeine Bemerkungen gestattet.

Die Differenz der Befunde war bald so auffallend, dass schon 1883 Erb[1]) die Trennung der Neuritis mit entzündlichen Vorgängen von der einfachen degenerativen Atrophie postulierte; strenge durchgeführt wurde diese Trennung, gegen die übrigens bald Strümpell[2]) sich aussprach, keineswegs; man wird sich auch kaum entschliessen können, einem Krankheitsprocesse, der wie die degenerative Neuritis unter zwar ganz differenten, aber durch unzählige Uebergangsformen miteinander verknüpften Bildern verläuft, zwei generell verschiedene, anatomische Vorgänge zu Grunde zu legen, umsoweniger, als auch gesetzmässige Beziehungen zwischen bestimmten Verlaufsweisen und bestimmten anatomischen Bildern sich keineswegs statuieren lassen; nicht einmal die an sich annehmbar erscheinende Erklärung, dass vorzugsweise die acutesten Fälle mit reichlichen Blutungen in die Nerven u. s. w. einhergingen, hat sich als durchgehend richtig erwiesen. Es finden sich eine Reihe von Beobachtungen (Eichhorst[3]), Giese und Pagenstecher[4]), Colella[5]) u. A.) in denen trotz ganz acuter klinischer Symptome stärkere „entzündliche" Befunde ausdrücklich negiert werden. Was speciell die häufig gefundenen interstitiellen Blutungen betrifft, so wird man einen Teil derselben wohl unbedenklich als agonale Erscheinungen auffassen dürfen; dass diese Annahme allerdings nicht für alle Fälle zutrifft, wird durch die Thatsache erwiesen, dass nicht selten im interstitiellen Gewebe Pigment als Residuum früher stattgehabter Blutungen sich gefunden hat; dass derartige Blutungen ihrerseits rein mechanisch zu localer Laesion des Nervenparenchyms und von da aus zu auf- und absteigender Degeneration Veranlassung geben können, wird nicht in Abrede zu stellen sein, und eine Annahme, wie sie noch in jüngster Zeit von Flemming[6]) aufgestellt wurde, dass die peri-

[1]) Neurol. Centr.-Bl. 1883, No. 7 u. 8.
[2]) Neurol. Centr.-Bl. 1884. No. 11.
[3]) Virch. Archiv 112. II.
[4]) Arch. f. Psych. XXV. H 1.
[5]) l. c.
[6]) Brain Spring-Summer-Number 1897, S. 56

phere Neuritis zwar eine Erkrankung des Gesamtneurons darstelle (die nach Flemming ihren Ausgang in den Zellen nimmt), dass aber auch Gefässveränderungen in der Peripherie mit ihren Folgeerscheinungen wesentlich daran beteiligt sind, wird nicht ohne Weiteres ganz von der Hand zu weisen sein; ebenso wenig aber wird sich im einzelnen Falle der Nachweis erbringen lassen, dass nicht die gleiche Noxe, die local das Gefäss geschädigt, auch local deletär auf das nervöse Gewebe gewirkt hat.

Was die übrigen interstitiellen Befunde anbetrifft, so kann man sich dem Eindrucke nicht verschliessen, dass sie in den Mitteilungen der Autoren eine immer geringere Rolle zu spielen anfangen, wohl nicht deshalb, weil sie weniger häufig vorkommen als früher, sondern weil ihnen nicht mehr die gleiche Bedeutung wie früher beigelegt wird [1]).

Es ist vielleicht nicht unangebracht, gerade bei Besprechung einer Frage, wie der hier vorliegenden, zu deren Klärung eine so unendliche Menge von detailliertem Thatsachenmaterial bereits beigebracht ist, auch die in Betracht kommenden allgemeinen Gesichtspunkte wenigstens zu streifen, und es sei deshalb gestattet, hier auf die bedeutsamen Ausführungen hinzuweisen, in denen Weigert [2]), ein Autor, dem gerade die Nervenpathologie so vielen Dank schuldig ist, seine lange vertretenen diesbezüglichen Ansichten zusammenfasst, dass nämlich das Wesentliche an jedem entzündlichen Processe eine primäre Schädigung des functionstragenden Gewebes ist, dass jede entzündliche Zellvermehrung ausschliesslich als Folgezustand dieser primären Gewebsschädigung aufzufassen ist, und dass wir an dieser Auffassung auch für diejenigen Fälle festhalten müssen, in denen unsere unvollkommenen Untersuchungsmethoden noch nicht hinreichen, die primäre Gewebsschädigung zur Darstellung zu bringen. Es dürfte nicht nötig sein, hier auszuführen, wie sich im Lichte dieser Anschauungen das Wesen des neuritischen Processes, ebenso der später zu besprechenden Veränderungen des Centralnervensystems darstellt; nur das eine möchte ich hier hervorheben, dass auch nach den jüngsten Fortschritten in der Darstellung der Nervenveränderungen noch keineswegs zu behaupten ist, dass wir auch die feinsten Veränderungen des Parenchyms zu erkennen imstande wären; so fehlt uns vor allem bisher noch eine ausreichende, einwandsfreie Deutung zulassende Methode für die Darstellung des Axencylinders; bis zu einer weiteren Vervollkommnung der Methoden muss also die

---

[1]) Nur in Bezug auf die durch Alkoholmissbrauch gesetzten, neuritischen Affectionen des Opticus scheint im Anschlusse an Uhthoff (Graefe's Archiv für Ophthalmologie, XXXII, 4 und XXXIII, 1) an der interstitiellen Genese festgehalten zu werden (cf. Fuchs, Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde IV. 1893. S. 60 ff.)

[2]) Verhdlgn. der Ges. Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a. M., 1896, T. I, S. 121 und Deutsche med. Wochenschrift, 1896.

Frage, wie der neuritische Process aufzufassen ist, zum mindesten offengelassen werden; ihre endgiltige Entscheidnng wird wohl überhaupt nicht auf dem engen Gebiete der uns hier speciell beschäftigenden Frage, sondern erst mit der weiteren Klärung unserer gesamten pathologisch-anatomischen Kenntnisse und Anschauungen erfolgen.

Anders als bezüglich der Frage nach der Natur des neuritischen Processes liegen die Verhältnisse bezüglich einer anderen Frage, die die Autoren nicht minder lebhaft beschäftigt hat: wie weit nämlich die Centralorgane, speciell das Rückenmark, sich bei der Polyneuritis mitbeteiligen. Während man wohl behaupten darf, dass das mit unseren Untersuchungsmethoden Eruierbare bezüglich der peripheren Nerven auch thatsächlich eruiert worden ist, sind die neueren Methoden für die Untersuchung der Centralorgane bis jetzt noch in verhältnissmäsig wenigen einschlägigen Fällen angewandt worden; man durfte also a priori hoffen, zur Entscheidung dieser Frage mit Anwendung der neueren Methoden auch neues Thatsachenmaterial beibringen zu können.

Bevor ich auf die einzelnen einschlägigen Mitteilungen aus der älteren Litteratur und die wenigen nach den neueren Methoden gewonnenen Befunde eingehe, sei es gestattet, hier in Umrissen zu verfolgen, in welcher Weise sich die Frage nach der Häufigkeit und Art der Mitbeteiligung der centralen Apparate ganz allgemein gestaltet hat.

Die Lehre von der Polyneuritis hatte sich, wie erwähnt, aus der Lehre von der Poliomyelitis heraus entwickelt; zunächst kam es also darauf an, das Bestehen der peripheren Erkrankung eben im Gegensatze zu einer central bedingten anatomisch zu erweisen, und darauf war das Bestreben der Untersucher zunächst gerichtet; ja, im Gegensatze zu der vom Begründer der Lehre[1]) zuerst ausgesprochenen Angabe, dass eine absolut scharfe Grenze zwischen poliomyelitischer und neuritischer Erkrankung keineswegs zu statuieren sei, dass es in schwereren Fällen „zu stärkerer Beteiligung des Rückenmarkes, zu ausgedehntem Schwunde der Ganglienzelle“ komme, schien eine Reihe von Autoren gerade darauf den Hauptwert zu legen, eine Nichtbeteiligung des Centralorganes nachweisen zu können. Was Leyden von den Bearbeitern der Poliomyelitislehre behauptet und anschaulich geschildert hat[2]), dass sie unter dem Eindrucke der neuen Lehre die peripheren Organe zu untersuchen vernachlässigten, kann mutatis mutandis mit einem gewissen Rechte auch von einem Teile der Bearbeiter der Polyneuritis behauptet werden; das Interesse concentrierte sich auf die peripheren Nerven, das Rückenmark blieb oft ununtersucht; wo es untersucht wurde, neigte man dazu, die bei den angewandten Methoden an sich

[1]) Leyden l. c. S. 404.
[2]) l. c. 401 f.

wenig augenfälligen und einwandsfreien Befunde als unwesentlich zu kennzeichnen. Erst in den letzten Jahren fing man an, auch den Veränderungen des Rückenmarkes wieder erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden; eine Reihe von Momenten war geeignet, dieses erhöhte Interesse wachzurufen: die Erkenntnis, dass die angeblich ohne anatomischen Befund verlaufende Landry'sche Paralyse (auf die hier nicht näher eingegangen werden soll) doch einen Befund ergiebt, der bald in den peripheren Nerven, bald im Rückenmark constatiert wurde, gab reichliche Anregung und hat die Lehre von der Polyneuritis jedenfalls mächtig gefördert; als bekannt wurde, dass nicht selten psychische Störungen im Geleite der Polyneuritis sich entwickeln, musste zunächst theoretisch die Ueberzeugung entstehen, dass auch centrale Apparate bei der Polyneuritis ergriffen werden könnten, und man begann diesen supponierten Veränderungen nicht nur im Gehirn sondern auch im Rückenmark nachzugehen; mit der auch auf klinischem und pathologisch-anatomischem Gebiete sich mehr und mehr Geltung verschaffenden Neurontheorie erschien ein ausschliessliches Befallenwerden der peripheren Nerven unvereinbar; endlich haben gerade die letzten Jahre der Nissl'schen und der Marchi'schen Methode grösseren Eingang verschafft, und man begann, wie wir sehen werden, mit Erfolg, unabhängig von den vorher reichlich gepflogenen, aprioristischen Erwägungen die neuen Methoden für die vorliegende Frage nutzbar zu machen.

Was speciell die Neuritis der Trinker betrifft, so ist es jedenfalls nicht uninteressant und ein treffender Beleg für die oben gemachten allgemeinen Angaben, dass im Jahre 1886 Bernhardt[1]) in einer umfassenden, das vorliegende Material nach den verschiedensten Richtungen würdigenden Arbeit sich der von Schulz[2]) ausgesprochenen Ansicht anschliessen zu müssen glaubt, dass in den daraufhin untersuchten Fällen „das Rückenmark intact, die peripheren Nerven degeneriert" gefunden wurden, oder dass zum mindesten (mit Rücksicht auf einen noch zu erwähnenden Fall Oppenheim's[3]), dessen alkoholistische Genese übrigens nicht sicher gestellt war), „die Rückenmarksbefunde nicht zu den primären, zu den notwendigen Befunden der Alkohollähmungen gehören" [4]).

Die allmählige Wandlung der Anschauungen auch über die Grundlage der Alkoholneuritis lässt sich recht anschaulich verfolgen an einer Tabelle, in der H. Gudden[5]) 1896 in dankenswerter Weise die ansehnliche Zahl von 43 Obductionsbefunden zusammengestellt und chronologisch geordnet hat; die Zahl der positiven Befunde im Rückenmarke mehrt sich, je jünger die Mitteilungen werden. Eine andere Frage ist die, welchen Wert

[1]) Zeitschr. f. klin. Med., XI, S. 363.
[2]) Neurol. Centr.-Bl. 1885, No 19, 20.
[3]) Arch. f. Psych. XVII, S. 290.
[4]) l. c. S. 369.
[5]) l. c.

man den gefundenen Veränderungen, soweit sie nicht schon von den Autoren selbst als unwesentlich bezeichnet werden, beizulegen haben wird.

Zunächst wird man die Forderung aufstellen dürfen, dass sich die im Rückenmarke erhobenen Befunde mit den in der Peripherie erhobenen in eine engere Beziehung setzen lassen; entsprechend der diffusen Verteilung der Veränderung im peripheren Nervensystem wird man also im Rückenmark entweder gleichfalls diffuse Veränderungen zu erwarten haben oder solche circumscripte Läsionen, welche auf Grund anderer Erfahrungen als Folgezustände einer diffusen Schädigung gedeutet werden können; damit verlieren so circumscripte Läsionen, wie die von Oppenheim[1]) beschriebene, so interessant sie an sich sein mögen, ihre Bedeutung für die uns hier beschäftigende Frage; ebenso können wir hier die kleinen Blutungen in der Rückenmarkssubstanz, wie sie von verschiedenen Autoren (zuletzt von Gudden[2]) beschrieben worden sind, vernachlässigen, selbst da, wo sie nicht, wie Eichhorst[3]) in seinem Falle annahm, als präagonale Erscheinungen aufzufassen sind. Ebenso können hier wohl die zuweilen erwähnten hyperämischen Zustände des Rückenmarks übergangen werden, endlich auch die Trübungen und Verdickungen der spinalen Pia; die Ansicht Raymond's, Arthaud's und Grimodi's (cit. bei Pal[4]), dass die Neuritis als Folge einer Spinalmeningitis anzusehen sei, auch dann, wenn die Häute bei der Section intact gefunden würden, (die Veränderungen der Hüllen schwänden eben früher als die der peripheren Nerven [Grimodi]), wird wohl kaum viele Anhänger zählen

Zu berücksichtigen bleiben also nur noch die Angaben über Veränderungen der Zellen, der Wurzelfassern und der weissen Stränge des Rückenmarks.

Von den Zellen haben, soweit ich übersehen kann, fast ausschliesslich die grossen Zellen der Vorderhörner das Interesse der Autoren in Anspruch genommen, nicht nur weil sie bei ihrer relativen Grösse am ehesten der Untersuchung zugänglich zu sein schienen, sondern ganz wesentlich mit Rücksicht auf die differentialdiagnostisch immer wieder in Betracht kommende Poliomyelitis. Seit dem Jahre 1886 sind auch von einer Reihe von Autoren wiederholt Zellveränderungen im Rückenmark von Alcoholneuritikern beschrieben worden, nachdem schon 1884 Eisenlohr[5]) einen seitdem oft citierten und kommentierten Fall von Polyneuritis bei einem Phthisiker veröffentlicht hatte, bei dem sich nach Eisenlohr's Ansicht sehr eklatante Veränderungen der Vorderhornzellen im Lumbal- und Cervicalmark fanden. Aehnliche

---

[1]) l. c.
[2]) l. c. Fall I u. V.
[3]) Virch. Arch. Bd. 112, 1888.
[4]) Ueber multiple Neuritis, Wien 1891, S. 16.
[5]) Neur. Cent.-Bl. 1884, No. 7 u. 8.

Veränderungen wie Eisenlohr fanden dann später Oettinger[1]), Minkowski[2]) (2 Fälle), Sharkey[3]), Payne[4]), Erlitzki[5]), Schaffer[6]), Oppenheim[7]), Pal[8]), Rakhmaninoff[9]) (2 Fälle), Achard und Soupault[10]) (2 Fälle), Giese und Pagenstecher[11]), Ross und Bury[12]), Koljewnikoff[13]), Campbell[14]) und Gudden[15]) (2 Fälle).

Den übrigen Bearbeitern der Alcoholneuritis scheinen bemerkenswerte Veränderungen der Ganglienzellen nicht aufgefallen zu sein; auf einige zugehörige Mitteilungen aus jüngster Zeit werde ich bei Besprechung meiner eigenen Befunde einzugehen habe. Im Ganzen sind demnach in Anbetracht des Umstandes, dass insgesamt jetzt ca. 50 Sektionsberichte[16]) vorliegen, die Angaben quantitativ nicht sehr reichlich; leider erfordert auch die Beurteilung der Qualität der Veränderungen zum mindesten grosse Vorsicht; alle erwähnten Befunde beziehen sich offenbar auf in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete Präparate; aus diesem Grunde muss die am häufigsten konstatierte Vacuolisierung sehr vorsichtig gedeutet werden. Dass an guten Chrompräparaten thatsächlich vorhandene Vacuolen zur Darstellung gebracht werden können, soll keineswegs in Abrede gestellt werden. Trotzdem wird jetzt wohl mehr und mehr anerkennt, dass ein grosser Teil der im Chrompräparate sich zeigenden „Vacuolen" auf Härtungsprocesse zurückzuführen ist, wie dies vor 15 Jahren schon von Schulz[17]) betont worden ist; der Pigmentation als specifisch-pathologischer Erscheinung wird gleichfalls immer weniger Beachtung geschenkt; was die übrigen Befunde, Quellung des Kernleibes, Verlust der Contouren, Fehlen der Fortsätze anbelangt, gilt hier Aehnliches wie bezüglich der Vacuolen: die Ent-

---

[1]) Etude sur les paral. alcool. Paris 1885.
[2]) Mitt. aus der Königsb. Klinik 1888.
[3]) Transact. of the pathol. soc. of London 1888.
[4]) Brit. med. Journ. 1888.
[5]) Neurol. Centralbl., 1889, No. 6, S. 156.
[6]) Neurol. Centr.-Bl. 1889, p. 210
[7]) Berl. klin. W.-Schr. 1890 No. 24 (Fall II).
[8]) l. c. Fall III.
[9]) Revue de médec. 1892, 10. April F. II u. III.
[10]) Arch. de méd. expér. pp. 1893 V Heft.
[11]) Arch. f. Psych. XXV, 1893. Heft I.
[12]) On peripherical Neuritis. London 1893, S. 140.
[13]) C.-Bl. f. path. Anatom. 1891 p. 727.
[14]) Zeitschr. f. Heilkunde 1893, S. 11 ff. (F. II) drei andere ohne Befund an den Ganglienzellen.
[15]) l. c. F. I. III.
[16]) Ausser den bei Gudden erwähnten noch 4 Fälle von Campbell (l. c.), ferner je 1 Fall von Soukhanoff (Arch. de Neurolog. 1896, No. 3), Rosenblath (D. Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. 1897, F. II), Flemming (Brain Spring-Summer Nbr. 1897), Dejerine (Compt. rend. de la soc. de biologie 1897 Mai); ferner gehören hierher noch die Mitteilungen von Sharkey, Payne und Koljewnikoff, die mir im Original nicht zugänglich waren und hier nach Campbell citiert sind, endlich ein Fall, über den ich (Zeitschr. f. Psych. 51, S. 1019) selbst kurz berichtet habe.
[17]) Neurol. Centr.-Bl. 1883, No. 23.

scheidung, wie weit Härtungsprodukte mit unterlaufen, ist im einzelnen Falle nicht zu treffen; es ist also kaum notwendig, auf die Einzelangaben hier des Näheren einzugehen, noch weniger auf die theoretischen Deductionen, die sich an derartige unsichere Befunde geknüpft haben; auffallend muss es übrigens erscheinen, dass eine zweifellos pathologische, an Müller-Präparaten sehr deutliche (von Gudden[1]) auch erwähnte) Veränderung, die zudem am wenigsten durch arteficielle Einwirkung zustande zu kommen scheint, das Hinausrücken des Kernes an die Peripherie der Zelle, den meisten Autoren entgangen zu sein scheint.

Günstiger liegen die Verhältnisse bezüglich der Angaben der Autoren über die Degenerationen der Wurzeln und der Stränge; zum mindesten werden die Angaben über positive Befunde zu acceptieren sein, wärend allerdings gegenüber den Angaben bezüglich des Fehlens von Degenerationen, soweit nicht nach Marchi untersucht ist, mehr Vorsicht geboten erscheint.

Der erste in der Gudden'schen Tabelle figurierende Fall, in dem Degenerationen der Hinterwurzeln beschrieben sind, stammt von Vierordt[2]); ob es berechtigt ist, diesen Fall, entgegen der ausdrücklichen Meinung des Autors[3]), und trotzdem der Sectionsbefund keinen Beleg für diese Annahme gibt, der Alcoholneuritis zuzurechnen, möchte ich dahingestellt sein lassen, wenn ich auch die frappante Uebereinstimmung des klinischen Bildes mit dem jetzt ganz geläufigen vieler Neuritiden nicht verkenne; ich werde auf den sehr merkwürdigen Fall noch später zurückkommen.

Als solche diagnosticierte Fälle von Alcoholneuritis mit Veränderungen der spinalen Wurzeln haben mitgeteilt: Minkowski[4]) (geringe Degeneration der vorderen Wurzeln im Lumbalmark), Erlitzki[5]) (Degeneration der vorderen Wurzeln), Rennert[6]) (geringe parenchymatöse Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln). Pal[7]) (Fall II: Degeneration der hinteren Wurzeln, im Lendenmark circumscripte Degeneration der Lissauer'schen Zonen, Fall III: vereinzelte Degenerationen in vorderen und hinteren Wurzeln), Achard und Soupault[8]) (Degeneration der vorderen Wurzeln, intacte Hinterwurzeln), Campbell[9]), (Fall I: Partielle Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln, die hinteren stärker afficiert, Fall II: wie I, im Lendenmark sehr starke Degeneration der hinteren Wurzeln, Fall III: geringe Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln, Degeneration der Lissauer'schen Zonen nach Marchi), Fall IV: Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln und der Lissauer'schen Zonen

[1]) l. c. F. I.
[2]) Arch. f. Psych., XVII, 1885
[3]) l. c. S. 375.
[4]) l. c.
[5]) l. c.
[6]) D. Arch. f. klin. Medic. Bd. 50.
[7]) l. c.
[8]) l. c.
[9]) l. c.

nach Marchi), Soukhanoff[1]) (starke Degeneration der hinteren, geringere der vorderen Wurzeln nach Marchi). Gudden[2]), (Fall II: Degeneration an einigen Bündeln der Cauda equina, reichliche Mastzellen).

Die mitgeteilten Befunde an den weissen Strängen lassen sich, wenn wir wieder von den ganz circumscripten, als Folgezustände localer Schädigungen sich charakterisierenden Degenerationen absehen, in zwei Gruppen teilen: einmal Affectionen bestimmter Systeme (zumeist sind die Hinterstränge erwähnt), dann andere, meist ebenfalls durch längere Verlaufsabschnitte zu verfolgende Degenerationen, die sich aber nicht auf bestimmte Systeme beschränken, sondern jeweils mehrere, resp. Teile von mehreren ergreifen; die einzelnen Angaben stammen von Grainger Stewart[3]) (Degeneration der Goll'schen Stränge und der hintersten peripheren Teile der Seitenstränge), Biggs[4]) (leichte Sklerose der Goll'schen Stränge im Halsmark), Wilkins[5]) (Degeneration in den äusseren Partien der Hinterstränge), Pal[6]) (Fall II: geringe Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark; Fall III: intensive Degeneration der Goll'schen Stränge und an der vorderen Peripherie der Vorderstränge im Halsmarke, Verbreiterung der Neuroglia im medialen Teile der Hinterstränge in Brust- und Lendenmark), Achard und Soupault[7]), (leichte Degeneration der Goll'schen Stränge und der Seitenstränge im Cervicalmark, der Pyramidenstränge im Brustmark) Gudden[8]) (Fall II: aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge, ungleichmässige Intensität auf beiden Seiten) Campbell) (Fall I: zerstreute degenerierte Fasern in der weissen Substanz, Fall II: zerstreute Degenerationen der weissen Substanz, namentlich in den Hintersträngen des Lendenmarkes Fall III: zerstreute Degenerationen, namentlich Degeneration der Goll'schen Stränge, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Gowers'schen Bündel [nach Marchi], Fall IV: zerstreute Degeneration, intensiver in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen und den Gowers'schen Strängen des Brustmarkes [nach Marchi][9]), Soukhanoff[10]) (aufsteigende Degeneration der Hinterstränge nach Marchi).

Man konnte hoffen, durch erneute Untersuchung der einschlägigen Verhältnisse an einer Mehrzahl von Fällen und mit Benutzung der neueren Untersuchungsmethoden weiteren Aufschluss darüber zu erhalten, in welcher Häufigkeit sich spinale Veränderungen bei der Neuritis der Trinker

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) l. c.
[4]) Bost. Neurol. Journ., 24. III, 1887.
[5]) Medical News, VII, 1893.
[6]) l. c.
[7]) l. c.
[8]) l. c.
[9]) l. c.
[10]) l. c.

finden, welche Rückenmarksteile zumeist betroffen werden, welche Eigentümlichkeiten etwa der spinale Prozess in derartigen Fällen zeigt, endlich wie das Verhältnis der centralen zu den peripheren Veränderungen aufzufassen ist; die Resultate einer derartigen Untersuchung möchte ich im Nachfolgenden mitteilen, zugleich unter Berücksichtigung einiger Befunde im Grosshirn und in der Muskulatur.

Für die Erlaubnis, das der psychiatrischen Klinik zu Breslau entstammende Material zu benutzen, bin ich meinem sehr verehrten Lehrer und bisherigen Chef, Herrn Medicinalrat Professor Dr. Wernicke, zu grossem Danke verpflichtet.

Beobachtung I. Johanna Ne., Schmiedsfrau, 37 Jahre alt, aufgenommen in die Kgl. psychiatr. Klinik zu Breslau am 6. October 1897.

Patientin soll früher nie schwer krank gewesen sein; sie arbeitete als Wäscherin, trank dabei nicht sehr stark, aber regelmässig morgens und abends Schnaps.

Acht Wochen vor der Aufnahme in die Klinik fing sie an über Schmerzen (Krampf) in den Beinen zu klagen, konnte aber noch sechs Wochen lang arbeiten; erst 14 Tage vor der Aufnahme, nachdem sie einen Tag lang bei kaltem Wetter in Holzschuhen im Waschhause gearbeitet und sich dabei „erkältet" hatte, wurde sie bettlägerig; sie konnte nicht mehr gehen, nicht auftreten; die Beine schmerzten spontan und bei Berührung; erst wenige Tage vor der Aufnahme klagte Patientin auch über Schmerzen (Krampf) und Schwäche in den Händen. Seit acht Tagen hatte sich ein Decubitus über dem Kreuzbein entwickelt; seit dieser Zeit liess die Kranke auch Kot und Urin in's Bett.

Psychische Symptome wollen die Angehörigen vor der Aufnahme in die Klinik nicht beobachtet haben; dagegen schlief Patientin während der letzten Tage gar nicht mehr. — Am 4. October wurde Patientin in eines der städtischen Hospitäler überführt, wo sie die Angehörigen noch am 5. October geistig intact gefunden haben wollen; am 6. October erfolgte die Aufnahme in die Klinik.

Patientin bietet bei der Aufnahme ein sehr schweres Krankheitsbild, hat von Anfang an etwas erhöhte Temperatur; Lungen und Herz ergeben keinen pathologischen Befund.

Die beiden Beine sind total gelähmt, schlaff wie bei schwerster Tabes; die einzige activ mögliche Bewegung besteht in einer ganz minimalen Adduction der Oberschenkel; die Patellarreflexe fehlen.

Die Sensibilität an den Beinen ist erheblich herabgesetzt; Berührungen werden, auch wenn es gelingt, Patientin zur Aufmerksamkeit anzuhalten, nicht wahrgenommen; Nadelstiche, ebenso auch die stärksten faradischen Ströme eines grösseren Spamer'schen Apparates werden ohne jede Reaction ertragen. Dagegen ist Druck auf die Muskulatur ganz extrem schmerzhaft; schon bei leichtem Umgreifen des Beines stösst Patientin brüllende Schmerzenslaute aus.

Faradisch sind die Muskeln der Unterextremitäten weder direct noch vom Nerven aus zu erregen; mit dem galvanischen Strom lässt sich in den vom rechten Peroneus versorgten Muskeln noch eine schwache, exquisit wurmförmige Zuckung mit Ueberwiegen der Anoden- über die Kathodenzuckung auslösen; im Uebrigen sind die Muskeln der unteren Extremitäten — auch die willkürlich noch etwas beweglichen Adductoren — auch für den galvanischen Strom unerregbar. An den Armen geschehen beiderseits alle Bewegungen kraftlos, in hohem Masse ungeschickt und atactisch; die Verteilung der Lähmung ist nicht ganz gleich; die rechte obere Extremität ist stärker betroffen, das Gebiet des Radialis ist ganz ausgefallen, ebenso das des Medianus; die vom Ulnaris versorgten Partien sind relativ besser erhalten; links ist das Radialisgebiet etwas weniger

betroffen, auch der Ulnaris weniger geschädigt, dafür die Lähmung im Gebiete des Medianus desto ausgesprochener.

Die Sensibilität ist auch an den Armen und Händen erheblich herabgesetzt; Fliegen, die sie aus dem Gesicht stets prompt zu verjagen sucht, lässt sie auf Händen und Vorderarmen ruhig sich bewegen. Kleinere Gegenstände vermag Patientin, auch wenn sie ihr gegen die Finger gedrückt werden, nicht zu erkennen; dagegen reichen die Reste der Sensibilität aus, um gröbere, in die Hand gelegte Gegenstände zu erkennen.

Vom Nerven aus ist rechts nur das Ulnarisgebiet ganz erregbar; vom Medianusstamme aus reagieren nur die zugehörigen Muskeln des Daumenballens; direct erregt antwortet auch noch ein Teil der vom Radialis versorgten Muskulatur auf den faradischen Strom.

Links ergiebt sowohl im Ulnaris- und Medianus- als auch im Radialisgebiete die faradische Erregung vom Nerven aus noch Zuckung.

Galvanisch ergiebt sich teils vollständiges Fehlen der Reaction, teils wurmförmige Zuckung mit Ueberwiegen der Anodenzuckung, letzteres namentlich am linken Arme.

Störungen von Seiten der Hirnnerven sind nicht zu constatieren; die Pupillen reagieren; die Augenbewegungen sind bis zum Exitus ungestört.

Wiederholte (von ophthalmologischer Seite controlierte) Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt keine Anomalien.

Am Kreuzbein besteht schon bei der Aufnahme ein tiefgreifender, übel aussehender Decubitus, ein leichter auch an beiden äusseren Knöcheln.

Die Haut, namentlich im Gebiete der unteren Extremitäten ist trocken, neigt zur Abschilferung; überall besteht Neigung zu Rötung der Haut und Decubitusbildung, die nur durch sorgsame Packung in Watte vermieden wird.

Patientin ist nur selten einige Tage lang und nur durch sehr häufiges Tragen zum Closet rein zu halten; im übrigen — während der letzten Tage dauernd — lässt sie Kot und Stuhl in häufigen kleinen Mengen unter sich gehen.

Psychisch erschien Patientin während der ganzen Beobachtungszeit sehr schwer afficiert; während der ersten zwei Tage nach der Aufnahme in die Klinik standen delirante Zustände im Vordergrunde: völlige Desorientiertheit, zahlreiche, namentlich optische Hallucinationen, dazu wenigstens Andeutungen von Beschäftigungsdelir: Versuche, an die Arbeit zu gehen, im Hauswesen thätig zu sein, Aufträge an die Angehörigen zu erteilen etc.; die delirante Bewegungsunruhe trat natürlich bei der hochgradigen körperlichen Hilflosigkeit nur in sehr beschränktem Masse zu Tage. Dagegen war ein anderes, gerade bei Deliranten oft beobachtetes Symptom[1]): Schwindelgefühl und Unorientiertheit über die Situation des eigenen Körpers, bei Pat. sehr deutlich.

Die delirante Unruhe trat nach Ablauf der ersten Tage des Aufenthaltes in der Klinik ganz zurück; Krankheitseinsicht für den deliranten Zustand trat nicht auf; Patientin hatte keine Erinnerung mehr daran; die Orientierung über ihren Aufenthalt wurde nicht wiedergewonnen; ganz selten wusste Patientin, wenn sie gefragt wurde, wo sie sich befände, auf Grund der momentanen Eindrücke aus der Umgebung anzugeben, dass sie in einem Krankenhause sei, nie in welchem. Die Personen der Umgebung wurden zumeist verkannt als alte Bekannte, Nachbarn, Angehörige; der behandelnde Arzt wurde ebenfalls in ganz verschiedener Weise als irgend ein Bekannter aus früherer Zeit verkannt, selten, wenn die Situation gerade die Orientierung in dieser Richtung besonders begünstigte (z. B. im Laufe elektrischer Untersuchungen) auch richtig als Arzt, dann aber stets mit dem bezeichnenden Zusatze, dass er sie schon zu Hause seit langer Zeit oftmals besucht hätte.

Die zeitliche Orientierung war ebenso gestört; Patientin wusste nie die Tageszeit — ob Mittag oder Abend — anzugeben, nie den Wochentag oder auch nur Monat oder Jahreszeit; als Jahreszahl gab sie zumeist 1885 an, schien auch thatsächlich in dieser Zeit zu leben, gab ihr Alter entsprechend geringer an, glaubte noch eine Wohnung innezuhaben, in der sie um diese Zeit gewohnt hatte, und erinnerte sich jedenfalls in keiner

[1]) cf. Bonhoeffer, Monatsschr. für Psych. und Neurol., Bd. I, 1897.

Weise mehr an eine grosse Reihe von Ereignissen, die nicht etwa erst nach Beginn der Erkrankung, sondern schon viele Jahre vorher vorgefallen waren. Von einer absoluten retrograden Amnesie konnte trotzdem nicht die Rede sein; während Patientin, wie erwähnt, ihr eigenes Alter, wie es einer retrograden Amnesie entsprochen hätte, zu gering angab, gab sie das der Tochter richtig an; auch sonst liess sich das Erhaltensein einzelner Erinnerungsreste nicht nur aus derjenigen Periode vor der Erkrankung, für die Amnesie zu bestehen schien, sondern auch aus der Zeit nach der Erkrankung — sogar nach Beginn der psychotischen Symptome — mit Bestimmtheit nachweisen. Es war nicht immer leicht, diesen Nachweis exact zu führen, da Patientin die Lücken ihres Gedächtnisses in bekannter Weise[1]) mit grosser Gewandtheit durch Confabulation, d. h. durch Erzählen imaginärer Erlebnisse ausfüllte; man hatte in jedem Falle, wo Patientin plausibel klingende Erlebnisse erzählte, nicht nur zu prüfen, ob die Thatsache an sich richtig war, sondern auch, ob die Erzählung auf Grund wirklicher Erinnerung, nicht nur confabulatorisch geschah; der Nachweis liess sich aber in einzelnen Fällen durch näheres Eingehen auf ungewöhnliche Nebenumstände etc. führen; in den allermeisten Fällen erwiesen sich allerdings diese Nebenumstände als vergessen, damit der confabulatorische Charakter der Erzählungen wenn auch nicht erwiesen, doch nicht ausgeschlossen.

Für die allermeisten Erlebnisse nach dem Eintritt der Psychose liess sich der Erinnerungsausfall ohne weiteres nachweisen. Patientin vermochte über die Entstehungsgeschichte ihrer Erkrankung keinen Aufschluss zu geben; was sie darüber erzählte, erwies sich schon durch das Variieren der Angaben bei jedesmaliger Wiederholung als confabuliert; sie vergass Besuche nach wenigen Minuten, wusste unmittelbar nach den Mahlzeiten nicht, dass sie eben gegessen hatte; sie vergass ihren schweren körperlichen Zustand nicht nur in ihren Confabulationen zu berücksichtigen und erzählte, während sie gelähmt zu Bett lag, von grossen Spaziergängen, die sie eben gemacht haben wollte, sondern sie nahm auch im übrigen keinerlei Rücksicht auf ihren desolaten Körperzustand, wollte ausser Bett gehen, etwas zu holen, und musste erst durch die Unfähigkeit, sich zu erheben, an ihre schwere Erkrankung erinnert werden, die sie dann noch nicht selten überrascht als ein ganz plötzliches „Eingeschlafensein" der Glieder aufzufassen geneigt war, um nach wenigen Minuten neuerdings daran zu vergessen und die vergeblichen Versuche zu wiederholen. Am eklatantesten liess sich die einer Aufhebung fast gleichkommende Herabsetzung der Merkfähigkeit, d. h. der Fähigkeit, neue Eindrücke festzuhalten, nachweisen, indem man Patientin aufforderte, sich beispielsweise eine Zahl zu merken; nach wenigen Minuten hatte sie nicht nur die Zahl vergessen, sondern auch die Thatsache, dass ihr eine derartige Aufgabe gestellt worden war.

Unbehelligt gelassen schien Patientin fast dauernd leicht benommen; angesprochen erwies sie sich stets ganz attent, zeitweise documentierte sie auch durch spontane Bemerkungen über Ereignisse im Krankensaale, Ermahnungen an andere Kranke, Herbeirufung von Wärterinnen zur Hilfeleistung bei solchen, dass sie den Vorgängen in ihrer Umgebung folgte.

Der Schlaf war, soweit nicht Hypnotica gegeben wurden, sehr schlecht; zuweilen wurden nachts leichte mussitierende Delirien beobachtet; zu schweren deliranten Erscheinungen kam es auch nachts nicht mehr.

Der psychische Zustand änderte sich in der Folge nicht wesentlich; auffallend war nur, dass die eigentümliche, oben erwähnte Unorientiertheit über die Situation des eigenen Körpers, die zunächst nur während des ersten mehr delirant-erregten Stadiums bestanden hatte, dann zurückgetreten war, sich in den letzten Tagen wieder deutlicher zu documentieren begann: Häufig behauptete Patientin, zu fallen, zu schweben; längere Zeit hindurch beklagte sie sich hartnäckig darüber, dass man sie nötige, in aufrechter Stellung an ein Brett gefesselt zu verharren, und war durch keinerlei Vorstellungen zu überzeugen, dass sie ganz frei in horizontaler Lage sich im Bette befand.

---

[1]) cf. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie, 1896, II. S. 139.

Der körperliche Zustand verschlimmerte sich rasch; Patientin verfiel trotz reichlicher Nahrungsaufnahme; die Muskulatur atrophierte rapide, namentlich im Bereich der Oberschenkel so sehr, dass die Kniegelenksgegend bald wie geschwellt sich hervorhob; während die Decubitusstellen an den Knöcheln wenigstens keine weiteren Fortschritte machten, liess sich ein Weiterschreiten des Decubitus über dem Kreuzbein nicht verhüten, umsoweniger, als sich zuletzt auch fast continuierliche, unstillbare Diarrhoen einstellten; am 27. October trat unter Steigerung der Temperatur von 37,5 auf 40,2 ein Schüttelfrost auf; von da ab hielt sich die vorher, wie erwähnt, subfebrile Temperatur immer über 38, meist zwischen 39,0 und 40,0; am 31. October erfolgte der Exitus letalis; kurz vor dem Tode war eine Temperatur von 40,5 constatiert worden.

Die Section erfolgte 12 Stunden post mortem und ergab: Leichte Degeneration des Herzmuskels, starke eitrige Bronchitis, Lungenödem, in der rechten Lungenspitze verkalkte und spärliche frische peribronchitische Herde, Vergrösserung und verminderte Consistenz der Milz, Vergrösserung und sehr reichlichen Fettgehalt der Leber, an den Nieren Adhärenz der Kapsel, alte Narben und einige frische Blutungen in der Rinde, Verschmälerung der Rinde; grossen, stinkenden Decubitus über dem Kreuzbein, keine pyämischen Metastasen. Das Gehirn ergab ausser den gewöhnlichen Symptomen des chronischen Alkoholismus (Trübung, Verdickung der weichen Häute, leichte Atrophie), makroskopisch keinen auffallenden Befund, ebenso wenig das Rückenmark.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Stücke aus Temporal-, Central- und Frontalwindung des Grosshirns, aus dem Wurm und Lobus quadratus des Kleinhirns, Stücke aus der Cervical- und Lumbalanschwellung sowie dem mittleren Brustteile des Rückenmarkes, endlich eine Reihe von Nervenstämmen und Muskeln.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung.

Gehirn.

Von Central-, Temporal- und Frontallappen werden Stücke nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit nach Marchi behandelt; es ergiebt sich keine irgendwie das gewöhnliche Mass überschreitende Menge von frischen Zerfallsprodukten; ebensowenig lassen Wurm und Lobus quadratus eine frische Degeneration erkennen. Markscheidenfärbung (Härtung in Müller'scher Lösung, Lissauer'sche Modification der Weigert'schen Hämatoxylinmethode) eines Stückes aus der Centralwindung lässt keinen Faserausfall erkennen; insbesondere erscheinen Tangentialfasern und supraradiaeres Netzwerk wohl ausgebildet.

Rückenmark.

Lendenmark (Marchi).

In allen Teilen der weissen Substanz finden sich vereinzelte, schwarze Punkte, deren Zahl aber das gewöhnliche Mass nicht überschreitet. Stärker betroffen sind vor allem die vorderen Wurzeln. (Siehe Tafel IX, Fig. 1.) In den meisten durchmusterten Präparaten sind alle, in den übrigen wenigstens die Mehrzahl der vorderen Wurzeln in ihrem intramedullären Teile als die bekannten schwarzen Punktreihen deutlich; zumeist sind die Schollen durch die ganze Länge der Wurzeln hindurch verfolgbar; in den meisten Wurzeln scheinen mehrere Fasern ergriffen, nur in wenigen eine einzige; nur selten ist die Degeneration nicht durch die ganze Breite der weissen Substanz hindurch zu verfolgen, sondern in der Mitte unterbrochen, um nach dieser Unterbrechung wieder aufzutreten, oder auch (in seltenen Fällen) ganz aufzuhören.

In die Vorderhörner hinein lässt sich die Degeneration sehr deutlich verfolgen; man sieht die schwarzen Punktreihen sich aufsplittern, entsprechend dem Zusammentritt der Zellausläufer zu den vorderen Wurzeln, doch gelingt es nicht sicher, einzelne degenerierte Fasern bis zu einzelnen Zellen zu verfolgen.

Innerhalb der grauen Vorderhörner finden sich ziemlich zahlreiche degenerierte Faserzüge, auch solche, deren späterer Uebergang in die

vorderen Wurzeln nicht nachweisbar ist, namentlich häufig Fasern, die der ventralen Grenze des Vorderhorns parallelt in geringer Entfernung von dieser verlaufen.

Nach vorn zu endet die Degeneration genau an der Stelle des Durchtrittes der vorderen Wurzeln durch die Pia; stellenweise ergeben sich infolge einer leichten (artificiell bewirkten) Aufbüschelung an der Austrittsstelle der Wurzeln aus den Vordersträngen zierliche, pinselartige Bilder. Jenseits der Pia zeigen die auf den Rückenmarksschnitten mitgetroffenen vorderen Wurzeln nur ganz vereinzelte Schollen, in so geringer Zahl, dass denselben eine pathologische Bedeutung kaum beizumessen sein dürfte. [1])

Die vordere Commissur erscheint an vielen (nicht allen) Präparaten reicher an schwarzen Schollen als die übrige weisse Substanz.

Die hinteren Wurzeln zeigen eine nicht sehr erhebliche Menge schwarzer Schollen; die Degeneration schneidet auch in den hinteren Wurzeln an der Piagrenze scharf ab; die jenseits der Pia liegenden zum Teil weithin längsgetroffenen Wurzelteile zeigen dasselbe Verhalten wie die entsprechenden Teile der vorderen Wurzeln: sie sind fast frei von Degenerationen.

Die Lissauer'schen Randzonen weisen eine reichliche Menge feinster schwacher Punkte auf, die aber nur bei stärkeren Vergrösserungen (Zeiss E) deutlich zu erkennen sind, während die übrigen Verhältnisse schon bei schwachen Vergrösserungen (Zeiss AA und B) klar werden.

An günstig getroffenen Präparaten lässt sich die Einstrahlung von Degenerationszügen aus den Hinterwurzeln in die Hinterstränge verfolgen; die gesamten Hinterstränge zeigen sich — lateral etwas stärker als median — erfüllt von schwarzen Schollen, heben sich dadurch schon bei Lupenvergrösserung deutlich ab; nur in den ventralen Partien ist die Zahl der schwarzen Schollen etwas geringer.

Im Areal der Pyramidenseitenstränge zeigen sich in allen durchmusterten Präparaten beiderseits gleichmässig nicht sehr zahlreiche, aber auffallend grobe Schollen; in den Pyramidenvordersträngen ergeben sich keine auffälligen Veränderungen.

Markscheidenfärbung (Formalin-Chromalaun- Lissauer'sche Modification der Weigert'schen Hämatoxylinmethode) ergiebt eine ohne Vergleich mit den Marchi-Präparaten vielleicht zu übersehende Lichtung der intramedullären Teile der vorderen Wurzeln, wohlerhaltene hintere Wurzeln, etwas hellere Tinction der dorsalen Partien der Hinterstränge, sonst keine Ausfallserscheinungen, speciell keine ersichtliche Faserarmut der Lissauer'schen Zonen.

Brustmark (Marchi).

Im ganzen Rückenmarksquerschnitt finden sich zerstreute, schwarze Pünktchen; vordere und hintere Wurzeln ebenso die Vorderhörner zeigen

---

[1]) Ich brauche hier nicht darauf hinzuweisen, dass die auf Rückenmarksquerschnitten quergetroffenen Wurzelteile meist höher gelegenen Abschnitten angehören, dass also ein Urteil über das weitere Verhalten der intramedullär geschädigt erscheinenden Wurzeln nur möglich ist, wenn sie weiterhin längsgetroffen werden, was beim Aufkleben zu beachten ist. Dagegen erscheint ein anderer Hinweis vielleicht nicht überflüssig: an Marchi-Präparaten markieren sich Degenerationen viel deutlicher an Längs- als an Querschnitten (man kann sich davon überzeugen, indem man von einem Stücke zunächst Querschnitte anlegt, dann umbettet und vom gleichen Stücke Längsschnitte fertigt); umgekehrt markiert sich an Markscheidenpräparaten Faserausfall, wenn er nicht sehr erheblich ist, viel besser an Quer- als an Längsschnitten; man kann also nur nach gleicher Methode gefertigte Präparate gleicher Schnittrichtung unter einander vergleichen. Diese Verhältnisse bedingen eine erhebliche Erschwerung der an sich nicht leichten quantitativen Schätzung von Degenerationserscheinungen; ihre Vernachlässigung kann zu schweren Irrtümern Anlass geben.

keine stärkeren Degenerationserscheinungen. Im Areal der Pyramidenseitenstränge zeigen sich wieder grobe Schollen, etwas reichlicher als in der übrigen weissen Substanz.

Die Hinterstränge erweisen sich am stärksten betroffen: zahlreiche Pünktchen bis zum ventralen Pole der Hinterstränge reichend; ihre Zahl ist am grössten in den medianen Partien; ausserdem erweisen sich die direct den hinteren Wurzeln anliegenden Partien der Hinterstränge etwas reicher an Schollen; der Rest der Hinterstränge erscheint noch erheblich mehr geschwärzt als die übrige weisse Substanz.

Halsmark (Marchi): (Figur 1).

Die vorderen Wurzeln zeigen ähnliche Veränderungen wie im Lendenmark, vielleicht insofern etwas geringer, als häufiger die Wurzel nur streckenweise mit Schollen besetzt ist; die Degeneration der vorderen Wurzeln endet auch im Halsmarke an der Pia resp. mit dem Austritt der Wurzel aus dem Rückenmarke; die weiteren Abschnitte erscheinen fast frei; bezüglich des Verhaltens der Vorderhörner gilt das gleiche wie im Lendenmarke; sehr deutlich erscheinen wieder fast transversal, parallell der vorderen Contur des Vorderhornes zu dessen seitlichen Partien hinziehende Degenerationszüge; in der vorderen Commissur finden sich reichliche schwarze Schollen.

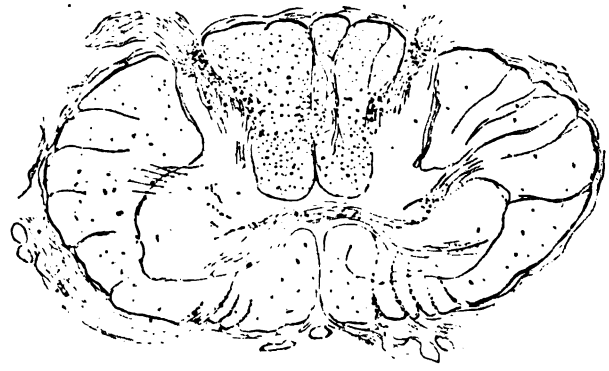


Fig. 1.

Die hinteren Wurzeln sind erheblich stärker afficiert als im Lendenmark, dick besetzt mit groben schwarzen Schollen; die Degeneration schneidet auch hier wieder an der Durchtrittsstelle durch die Pia scharf ab; die weiteren Partien der Wurzeln sind so gut wie frei von Degenerationen; die Lissauer'schen Zonen sind nicht so reichlich wie im Lendenmarke mit schwarzen Punkten besetzt; dagegen sieht man sehr deutlich die Einstrahlung degenerierter Züge aus den hinteren Wurzeln in die Hinterstränge; ausserdem lassen sich vereinzelte Degenerationszüge durch das ganze Hinterhorn bis an dessen Basis hin verfolgen.

Die Hinterstränge sind am stärksten in ihren lateralen Teilen, da, wo die frischen Degenerationen einstrahlen, afficiert; auch die beiderseits direct an der Medianlinie liegenden Partien der Goll'schen Stränge weisen zahlreiche Schollen auf; die übrigen Partien sind weniger, immerhin noch deutlich mehr als die übrige weisse Substanz befallen; nur das ventralste Gebiet erscheint wieder freier.

Im Gebiete der Pyramiden-Seitenstränge fallen sehr grosse, aber wenig zahlreiche Schollen auf.

Markscheidenpräparate (wie vom Lendenmark hergestellt) lassen ausser einer zweifelhaften Rareficierung der intramedullären Anteile der vorderen Wurzeln nur eine (namentlich bei makroskopischer Betrachtung

der Schnitte recht auffallende) Aufhellung im Gebiete der Goll'schen Stränge erkennen. Die hinteren Wurzeln lassen sich nicht sicher als erkrankt erkennen; die Lissauer'schen Zonen zeigen reichliche feine Fasern.

Präparate aus vorderen und hinteren Partien der Cauda equina, sowie aus vorderen und hinteren Wurzeln verschiedener Höhen lassen an Querschnitten (nach Marchi) keine als sicher pathologisch zu bezeichnende Menge von schwarzen Schollen entdecken; an Längsschnitten scheint die Menge derselben das zulässige Mass etwas zu übersteigen; nirgends aber findet sich auch nur das Mass erreicht, wie es noch in den wenigstbetroffenen Nerven (s. u.) erreicht wird; an Markscheidenpräparaten (Osmium-Tannin nach Azoulay) findet sich nur in ganz vereinzelten Bündelchen (namentlich der hinteren Wurzeln des Lumbalmarkes) ein nennenswerter Faserausfall.

Nerven.

Untersucht wurden
linker Ischiadicus (unter dem Glutaeus),
rechter Medianus (aus der Ellenbeuge),
rechter Radialis (von der Umschlagsstelle),
linker Tibialis (Stamm),
linker Peroneus (vom Capit. fibul.),
rechter Cruralis (aus der Leistengegend),
rechter Ulnaris (vom Condyl. intern.).

Marchi-Präparate ergeben in allen untersuchten Nerven in Längs- und Querschnitten sehr reichliche Zerfallsschollen, die, wie immer, sich am Längsschnitte am deutlichsten markieren; die Degeneration erscheint in einzelnen Bündeln (aller Nerven) stärker, in anderen schwächer; auf Längsschnitten erscheinen einzelne Fasern nur mit spärlichen, andere mit langen Reihen von Schollen besetzt; auch an Querschnitten erscheint (bei stärkeren Vergrösserungen) meist nur ein Bruchteil der Peripherie geschwärzt, ganz selten finden sich deutliche tiefschwarze Ringe. Sehr zahlreich, ohne Nachfärbung erkennbar, finden sich mit — im Vergleich zu den meist groben Schollen — feinen Fettkörnchen beladene Zellen, zumeist den Fasern dicht angelagert, seltener in den Interstitien.

An Markscheidenpräparaten (Azoulay) finden sich neben fast leeren Bündeln andere fast intacte, dazwischen alle Uebergangsformen.

Für die quantitative Beteiligung der einzelnen Nerven lässt sich ein bestimmtes Mass nicht angeben; im Allgemeinen gewinnt man den Eindruck, dass in den Nerven der oberen Extremitäten die Veränderungen nach Marchi deutlicher hervortreten, während die der unteren den Faserausfall bei Markscheidenfärbung noch mehr erkennen lassen.

An mit Hämatoxylin-Pikrinsäure-Fuchsin (van Gieson) gefärbten Präparaten zeigen sich die faserarmen Partien erfüllt von Bindegewebszügen; nirgends finden sich Blutungen oder stärkere entzündliche Kernwucherungen; in sämtlichen Präparaten der peripheren Nerven erscheinen die Gefässwände stark verdickt, das Lumen oft erheblich reduciert, die adventitiellen Partien kernreich.

In den beiden Nervi oculomotorii sowie den Nervi optici wird weder auf Quer- noch auf Längsschnitten (Marchi) ein erhebliches, als pathologisch zu erachtendes Mass schwarzer Schollen gefunden.

Muskeln.

Untersucht wurden folgende Muskeln:
M. supinator longus links,
M. rectus femoris rechts,
M. temporalis links und
M. soleus rechts.

Die Stücke wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, dann kleine Stückchen mit dem Rückenmark und den Nerven nach Marchi zusammen weiter behandelt, wobei darauf geachtet wurde, die zur weiteren Behandlung bestimmten Stückchen aus der Mitte der ursprünglich eingelegten,

grösseren zu entnehmen; die meisten Befunde konnten an nicht weiter gefärbten Präparaten erhoben werden.

Muscul. supinator longus sin.

Querschnitte (Marchi). (Taf IX Fig. 2.)

Die Muskelfasern erscheinen von mittlerer Dicke und zumeist polygonal gegeneinander abgegrenzt, die Interstitien nicht verbreitert; nur ein geringer Bruchteil der Fasern erscheint erheblich verschmälert; ausserdem finden sich, gleichfalls nicht sehr zahlreiche, vergrösserte Fasern, die grössten von ca. viermal grösserem Durchmesser als die mittleren; die vergrösserten Fasern sind ausnahmslos nicht polygonal begrenzt, sondern oval oder kreisrund, stellenweise finden sich drei bis vier vergrösserte Fasern dicht beieinanderliegend, die Zwischenräume dann von polygonalen Fasern ausgefüllt; (die betreffenden Faserbündel zeigen keine besondere Hülle; ebensowenig können neuro-musculäre Bündel entdeckt werden).

Schon bei schwacher Vergrösserung heben sich einzelne Fasern durch grauschwarzen Ton von den umliegenden, gelbimprägnierten scharf ab; als Grundlage der Dunkelfärbung ergeben sich bei stärkerer Vergrösserung zahlreiche, in den dunkelsten Partien ganz dicht gedrängt stehende, kleine, schwarze Pünktchen, die durchaus vereinzelt stehen, nirgends zu grösseren schwarzen Punkten confluieren; die Pünktchen erscheinen fast überall gleichmässig über den ganzen Querschnitt der Faser verteilt, nur in ganz wenigen Fasern sind die peripheren Partien etwas mehr betroffen; die Zahl der geschwärzten Fasern ist eine recht geringe, in den verschiedenen Bündeln nicht ganz gleiche; in vielen findet sich nur eine einzige, in manchen deren mehr, zuweilen drei bis vier nahe aneinander gelagert, aber noch durch ungeschwärzte von einander getrennt. Die Grösse der schwarzen Fasern entspricht dem Durchschnitt; ihre Grenzen sind zumeist nicht polygonal, sondern rund; dagegen erscheinen die oben erwähnten dicken, runden Fasern nie geschwärzt.

Längsschnitte (Marchi).

Neben den Fasern mittlerer Breite zeigen sich ziemlich zahlreiche verschmälerte[1]), die letzteren häufig wellig verlaufend (Kunstprodukte?); die Breite derselben Faser variiert häufig; manche verschmälern sich ganz langsam, um dann ganz zu verschwinden, oder, was sehr häufig ist, nach Zwischenschaltung eines schmalen Verlaufsstückes wieder in mittlerer Breite weiterzuverlaufen; andere verbreitern sich allmählich spindlig, um dann zur Norm zurückzukehren; fast keine Faser erscheint in ihrem ganzen, verfolgbaren Verlaufe von mehr als mittlerer Breite.

Die schwarzen Fasern scheinen im Längsschnitte etwas reichlicher zu sein, als dem Querschnitte entsprechen würde: doch betrifft die Schwärzung nur ganz ausnahmsweise die Fasern in ihrer ganzen verfolgbaren Länge; zum mindesten nimmt die Intensität der Schwärzung von einem dunkleren Centrum nach beiden Seiten hin allmählich ab; zuweilen sieht man eine Faser nach Aufhören der Schwärzung sich rasch verschmälern, um sich dann unter erneuter Schwärzung wieder zu verbreitern; an ganz vereinzelten Stellen erscheinen auch kurze, spindelige Auftreibungen der Fasern geschwärzt, zuweilen auch mehrere Auftreibungen im Verlaufe der gleichen Fasern, die dann durch ungeschwärzte oder nur leicht graue Partien getrennt sind. Die Tiefe der Schwärzung ist ausnahmslos nur bedingt durch die Dichtigkeit der schwarzen Pünktchen, die nirgends confluieren; zuweilen sieht man die Pünktchen zu kleinen (an Streptokokken erinnernden) Längsreihen von 4—5 angeordnet.

Die Querstreifung ist meist wohlerhalten, auch an den schmalsten Fasern von kaum mehr als Blutkörperchendicke; insbesondere zeigen auch

[1]) Von gleichen Muskeln scheinen Längsschnitte gewöhnlich mehr schmale Fasern zu enthalten als Querschnitte, weil die weithin verfolgbaren Stränge offenbar bei der Schätzung mehr imponieren als die kleinen Querschnitte; auch hier ist man auf Schätzung angewiesen, man müsste denn nach Messung von hunderten von Fasern Durchschnittswerte berechnen, in denen erst noch die extremen Werte unausgedrückt blieben.

die geschwärzten Fasern ganz deutliche Querstreifung; nur an den stärkstgeschwärzten Stellen ist die Querstreifung bisweilen (nicht überall) verdeckt (ob untergangen?). Nur an vereinzelten Fasern (sowohl breiteren als verschmälerten) resp. Verlaufsstücken sonst deutlich quergestreifter Fasern ist die Querstreifung nicht erkennbar; die entsprechenden Stellen sind ausnahmslos in der Chrom-Osmium-Imprägnierung auffallend hell geblieben im Gegensatze zu der sattgelben Tinction der übrigen Fasern. Die Längsstreifung ist nicht sehr deutlich.

Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin ergiebt eine nicht sehr erhebliche Kernvermehrung, keine Kernreihen, keine Kerne im Centrum der Fasern, um die geschwärzten Fasern herum die Kerne nicht besonders vermehrt, Kernvermehrung in der Adventitia der Gefässe.

Musc. soleus dexter.

Querschnitte (Marchi).

Nur die Minderzahl der Fasern erreicht eine mittlere Grösse; auch diese Fasern sind zumeist nicht polygonal begrenzt, sondern rund oder oval; zum mindesten sind die Ecken der Polygone abgerundet; die Interstitien erscheinen deutlich verbreitert; schon an nach Marchi imprägnierten Präparaten zeigt sich eine deutliche Kernvermehrung; die grosse Mehrzahl der Fasern ist ganz erheblich verkleinert, oft nur eben noch erkennbar; stellenweise liegen zahlreiche, sehr verschmälerte Fasern zusammen; doch kommt es nie zu eigentlichen atrophischen Herden; hypertrophische Fasern fehlen.

Bei schwacher Vergrösserung fallen nirgends dunkelgefärbte Fasern auf; bei Anwendung stärkerer Systeme finden sich vereinzelt (viel spärlicher als im Supin. long.) Fasern mittlerer Grösse mit runden Contouren, von feinen schwarzen Stäubchen durchsetzt; ungefähr gleich häufig findet man Conglomerate solcher Pünktchen auf einem schwächer als die übrigen Muskelfasern tingierten Untergrunde, wohl letzte Reste von Muskelfasern.

Längsschnitte (Marchi)

Zwischen Fasern mittlerer Breite finden sich sehr zahlreiche verschmälerte; die einzelnen Fasern sind durch breite, kernreiche Interstitien von einander getrennt; ganz spärlich werden geschwärzte Fasern gefunden, die Schwärzung betrifft überall nur kurze Stücke der Fasern und ist nirgends intensiv.

Die Querstreifung ist fast überall wohlerhalten, nur an wenigen, heller gelb erscheinenden Stellen, sowie an einigen der leichtgeschwärzten Fasern scheint sie zu fehlen.

Die Längsstreifung ist meist sehr deutlich; dagegen sind die Fasern nirgends aufgesplittert.

Ein Nervenbündel (eine Mehrzahl konnte nicht aufgefunden werden, überhaupt war in allen Präparaten langer Muskeln die Zahl getroffener Nervenfasern sehr gering) zeigt sich fast faserleer; die wenigen noch erhaltenen Fasern sind mit schwarzen Schollen belegt.

Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin ergiebt sehr erhebliche Kernvermehrung, namentlich um die Gefässe, sehr zahlreiche Kerne in den Interstitien aufgereiht, dagegen keine solchen im Innern der Muskelfasern; in den Interstitien zeigen sich stärkere Bindegewebszüge.

Muscul. rectus femor. dexter.

Querschnitte (Marchi).

Das Bild gleicht dem eben beschriebenen; in den atrophischen Partien zeigen sich wieder sehr reichliche interstitielle Kerne; es finden sich einzelne vergrösserte, abgerundete Fasern, weder so häufig noch von gleicher Grösse wie im Supinat longus; fast alle Fasern erscheinen abgerundet; geschwärzte Fasern sind auch bei stärkerer Vergrösserung nicht aufzufinden; dagegen lassen sich mit stärkeren Systemen einige kleine interstitielle Blutungen erkennen.

Längsschnitte (Marchi).

Vereinzelt finden sich wieder — zum Teil auf weite Strecken hin — leicht geschwärzte Fasern; im übrigen entsprechen die Bilder den vorhin beschriebenen.

Häufiger als in den übrigen Muskeln zeigt sich Verlust der Querstreifung; die entsprechenden Stellen zeigen sich wie in allen Muskeln heller gelblich tingiert als die Umgebung; die Längsstreifung ist überall deutlich; stellenweise sieht man Längsspalten, meist in der Mitte der Muskelfasern, auftreten; wiederholt erscheinen Fasern (öfters die gleiche an mehreren Stellen) parallel den Querstreifen abgebrochen; nirgends findet sich deutlicher Zerfall in einzelne aufeinanderfolgende Querscheiben.

Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin lässt die sehr erhebliche — namentlich auch perivasculäre — Kernvermehrung sehr deutlich hervortreten; die Capillaren erscheinen stark gefüllt, treten zum Teil wie injiciert hervor.

Muscul. temporalis sinister.

Querschnitte (Marchi).

Die Muskelfasern erscheinen ziemlich gleichmässig stark, durchaus vielleicht etwas dünner als der Durchschnitt anderer Muskeln; die polygonale Form ist noch teilweise erkennbar, doch erscheinen die Ecken stark abgerundet; die Interstitien erscheinen schmal, am Marchi-Präparat nicht kernreich; sehr schmale Fasern finden sich nur spärlich und nirgends zu Gruppen zusammengeordnet, sondern einzeln die Lücken zwischen grösseren Fasern ausfüllend; besonders dicke Fasern fehlen.

Bei schwacher Vergrösserung fallen keine geschwärzten Fasern auf; bei stärkerer Vergrösserung finden sich in sehr zahlreichen (auch in noch polygonalen) Fasern versprengte schwarze Pünktchen, die namentlich am Rande der einzelnen Fasern zahlreich auftreten; in den am wenigsten betroffenen Fasern erscheint die Mitte frei von Pünktchen, dieselben liegen ausschliesslich in der Peripherie der Faser, scheinen z. T. sogar ausserhalb des eigentlichen Areals derselben (im Sarkolemm?) zu liegen; in letzterem Falle erscheint meist die ganze Circumferenz der Faser besetzt, selten ein Teil der Peripherie frei.

Längsschnitte (Marchi).

Die Fasern sind meist gleichmässig breit, ändern ihr Kaliber im Verlaufe nicht; einzelne Fasern erscheinen in grösseren Stücken ihres Verlaufes leicht graulich verfärbt; an den betreffenden Stellen findet sich bei stärkerer Vergrösserung eine etwas stärkere Ansammlung zarter, schwarzer Pünktchen, nirgends die starken, circumscripten Schwärzungen wie im Supin. longus; dagegen zeigen sich sehr zahlreiche, bei schwacher Vergrösserung intact erscheinende Fasern bei stärkerer Vergrösserung mit schwarzen Pünktchen besetzt, die meist zerstreut stehen, z. T. auch in genau der Längsrichtung parallele Reihen zu 5—6 geordnet sind; in zahlreichen im Innern intacten oder nur ganz wenig betroffenen Fasern sind die beiden Ränder im ganzen Verlauf von zarten, schwarzen Pünktchen eingesäumt, die auch hier, wie im Querschnitt, z. T. ausserhalb des eigentlichen Faserareals zu liegen scheinen.

Die Querstreifung ist überall, auch an den relativ am meisten geschwärzten Fasern, gut erhalten; häufig erscheinen Fasern querabgebrochen, z. T. auch an den Enden in einzelne Querscheiben zerfallen; die Längsstreifung ist wenig deutlich.

Mehrere quer getroffene Nervenbündelchen zeigen im Marchi-Präparate ganz spärliche schwarze Schollen; nach Kochen in Tannin (Azoulay) zeigen die stärkeren der betroffenen Bündel nur einen sehr geringen Faserausfall, während einige kleinste (dem Kaliber nach auf 8—10 Fasern zu schätzenden) nur mehr je 1—2 wohlerhaltene Markringe zeigen. Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin ergiebt geringe perivasculäre Kernvermehrung, sonst keine erhebliche Kernvermehrung.

In diesem wie in den vorherbeschriebenen Muskeln zeigen die grösseren und kleineren Gefässe dieselbe Wandverdickung wie in den Nerven.

Der Fall bietet klinisch ein typisches Bild einer schweren, in kaum 6 Wochen zum letalen Ende führenden Trinkerneuritis, kompliciert durch eine Psychose, die zunächst, wie so häufig, von

mehr delirant-agitiertem Charakter bald diejenige Form annimmt, die man, wenn ein bestimmter „Typus“ überhaupt aufgestellt werden kann, am ehesten als die typische Korsakow'sche Psychose bezeichnen kann.

Der Schwere des klinischen Bildes entspricht der ausgeprägte anatomische Befund in allen betroffenen Nerven: erheblicher Faserausfall und reichliche Zeichen frischer Degeneration bis hoch hinauf in die Nervenstämme. Von einigem Interesse ist der Nachweis degenerierter Nervenästchen im Musculus temporalis: unser Fall reiht sich damit in die ja nicht mehr geringe Zahl derer ein, in denen neben den spinalen auch cerebrale Nerven von der Alcoholneuritis betroffen werden; leider wurde es versäumt, auch den Stamm des Nerv. trigeminus in geeigneter Weise aufzubewahren; ich vermag also nicht anzugeben, wie weit und in welcher Intensität sich auch in diesem Degeneration hätte nachweisen lassen.

In der Muskulatur findet sich ein verschieden hoher Grad von Atrophie, entsprechende Kernvermehrung und Bindegewebswucherung, meist wohlerhaltene Querstreifung und als wichtigster Befund, auf den ich später noch einzugehen haben werde, eine fettige Degeneration einzelner Muskelfasern, die nicht die meist atrophischen, sondern gerade die weniger intensiv geschädigten Muskeln am meisten ergriffen zu haben scheint, die ausserdem fast ausnahmslos in Fasern mit wohlerhaltener Querstreifung auftritt.

Am meisten interessieren hier die Veränderungen im Rückenmark; sehen wir von dem zweifellos als normales Vorkommnis zu erachtenden Auftreten vereinzelter schwarzer Pünktchen in der gesamten weissen Substanz ab, ebenso von der Berücksichtigung der nicht ganz sicher als pathologisch zu bezeichnenden Menge schwarzer Schollen in den Pyramidenseitensträngen, so finden wir mit Hilfe der Marchi'schen Methode:

1. Eine Degeneration der intramedullären Teile der vorderen Wurzeln, sowie einzelne degenerierte Züge im Bereich des Vorderhornes und in der vorderen Commissur; die Degeneration erweist sich im Lendenmark etwas stärker als im Halsmarke, fehlt im Brustmark;

2. Eine Degeneration der hinteren Wurzeln bis zur Piascheide, degenerierte Züge in den Hinterhörnern und in die Hinterstränge einstrahlend, Degeneration der Lissauer'schen Zone (nur im Lendenmark), im übrigen die Veränderung stärker im Halsmark als im Lendenmark, im Brustmark nur angedeutet;

3. Eine Degeneration im Bereiche der Hinterstränge, die wohl als aufsteigend bezeichnet werden darf, wenn auch die Zahl der Präparate nicht gross genug ist, um die Herkunft aller degenerierten Bündel im Einzelnen zu verfolgen.

Die extramedullären Wurzelabschnitte erweisen sich sowohl, wo sie mit dem Rückenmark untersucht sind, als auch bei specieller Bearbeitung in Längs- und Querschnitten sehr wenig

afficiert; jedenfalls ist die Affection derselben nicht entfernt so erheblich, wie sie sich in den intramedullären Wurzeln einerin den Nerven anderseits darstellt.

Ich werde auf die gesamten Befunde am Rückenmark an späterer Stelle im Zusammenhange einzugehen haben und beschränke mich deshalb hier auf diese kurze Resumierung des thatsächlich Gefundenen; dagegen möchte ich hier einige Bemerkungen anfügen über die Befunde am Gehirn, die eigentlich über den Rahmen dieses Aufsatzes hinausgehen und deshalb hier vorweg erledigt werden sollen; man durfte vielleicht, gerade in Erinnerung an die schönen Befunde Bonhoeffers[1]) beim Alkoholdelir erwarten, auch für die polyneuritische Psychose, namentlich in einem so schweren, acuten Falle wie dem vorliegenden, eine anatomische Grundlage zu finden; selbstredend kann in dieser Beziehung nur der Nachweis acuter Veränderungen — zunächst also wieder nach Marchi darstellbarer acuter Degenerationserscheinungen — in Betracht kommen; kleine Blutungen etc. stellen zufällige Begleiterscheinungen, im besten Falle Complicationen schwerer cerebraler Prozesse dar; die Rareficierung des Fasernetzes der Hirnrinde, wie sie z. B. von Gudden[2]) unter 5 Fällen 4mal gefunden wurde, und wie ich sie in einem später zu erwähnenden Falle fand, ist als Beweis einer stattgehabten, irreparablen Schädigung von Interesse, auch von Gudden[3]) so aufgefasst worden; als Ausdruck der acuten Schädigung der Gehirnsubstanz, die dem acuten psychischen Prozesse zu Grunde liegt, können die beiden Befunde nicht aufgefasst werden. Es ist nun jedenfalls — auch in Hinblick auf andere Fälle — von hohem Interesse, dass auch ein so schwerer Prozess, wie der in unserem Falle vorliegende, nicht hingereicht hat, nach Marchi nachweisliche Zerfallerscheinungen zustande kommen zu lassen; dass solche trotzdem vorhanden sein können, ja sein müssen, wird kaum zu bezweifeln sein; dass sie aber gerade in den untersuchten Partien weniger stark ausgebildet gewesen wären als in anderen und so zufällig sich der Beobachtung entzogen hätten, halte ich für ausgeschlossen.

Vielleicht bringt uns die Nissl'sche Methode, die zweifellos noch „feiner" arbeitet, als die Marchi'sche, in absehbarer Zeit Aufschluss; freilich wird man den — wohl bald zu erwartenden — diesbezüglichen Befunden nicht kritisch genug gegenübertreten können; gerade bei chronisch geschädigten Gehirnen — und zu diesen gehören alle Gehirne von Trinkern — ist es überaus schwierig, an der einzelnen Zelle die Folgen der acuten von denen der chronischen Schädigung zu unterscheiden; ich würde es trotz mehrjähriger Beschäftigung mit Rindenstudien nach Nissl's Methode noch heute nicht wagen, die

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) l. c. S. 718.

Veränderungen der Zelle durch den chronischen Alkoholmissbrauch von den durch eine dazu getretene acute Psychose am gleichen Gehirn gesetzten sicher zu differencieren — von anderen später zu besprechenden Complicationen ganz zu schweigen.

Zunächst müssen wir uns also mit der Feststellung begnügen, dass die schwere, ganz acute „polyneuritische Psychose" in unserem Falle eine nach Marchi nachweisbare Faserdegeneration im Grosshirn nicht ergeben hat.

Von besonderem Interesse erscheint die Feststellung, dass auch im Kleinhirn die Marchi'sche Methode keine Veränderungen nachgewiesen hat, umsomehr, als gerade in dem vorliegenden Falle die klinischen Symptome, die Bonhoeffer[4]) mit den Kleinhirnveränderungen in direkten Zusammenhang bringt, in so ausgesprochenem Masse bestanden: „die tiefgehende Orientierungsstörung über die Lage des eigenen Körpers im Verhältnis zur Umgebung". Diese Störung kann demnach jedenfalls auch durch andere Momente, als die Veränderungen des Kleinhirns bedingt sein: speciell im vorliegenden Falle halte ich es nicht für ausgeschlossen, dass sie mit der hochgradigen, durch die Veränderung der peripheren Nerven und der hinteren Wurzeln gesetzten Sensibilitätsstörung in Zusammenhang stand; man muss dabei nur im Auge behalten, dass ein, wie im vorliegenden Fall, sehr acut aufgetretener Ausfall jedenfalls subjectiv in ganz anderer Weise empfunden wird als ein gleich grosser, an den sich der Organismus bei langsamer Entstehung gewöhnen und adaptieren konnte, dass ferner — worauf ebenfalls Bonhoeffer schon aufmerksam gemacht hat — der Geisteszustand derartiger Kranker in hohem Masse zu phantastischer Auffassung dieser recht primitiven Störungen disponiert.

Beobachtung 2. Martha No., Arbeitersfrau, 61 Jahre alt, aufgenommen in die Kgl. psychiatrische Klinik zu Breslau am 15. November 1897.

Aus der sehr dürftigen Anamnese ergiebt sich nur, dass Patientin seit vielen Jahren sehr schwere Potatrix war und bis zu ihrer schweren Erkrankung blieb; sie kränkelte seit 3—4 Jahren, klagte über Kopfschmerzen, Reissen in den Beinen, brach oft, aber nur, wenn sie getrunken hatte.

Drei oder vier Wochen vor der Aufnahme konnte sie plötzlich keinen Schritt mehr gehen, war seitdem bettlägerig; seit der gleichen Zeit erschien sie auch „kopfschwach", delirierte nachts; zeitweise soll die Sprache versagt haben; doch wurden nie Schlaganfälle beobachtet.

Patientin wird in desolatem Zustande aufgenommen; alle feineren Untersuchungen scheitern an der Stumpfheit der Kranken. Das Herz ist etwas nach links vergrössert, der Urin enthält Spuren von Eiweiss.

Patientin vermag bei der Aufnahme noch zu gehen, wenn sie von beiden Seiten gestützt wird; der Gang ist stampfend, die Bewegungen ausfahrend, ausserdem scheinen aber Schwierigkeiten in der Geradehaltung des Rumpfes zu bestehen; zuweilen scheint Patientin mehr zu taumeln, als eigentlich ataktisch zu gehen; sie ermüdet sehr rasch und sinkt trotz Unterstützung nach wenigen Schritten zusammen, vermag sich dann nicht mehr aufzurichten; in Bettlage vermag Patientin die Beine anzuziehen,

[4]) l. c. S. 241.

auch die Füsse etwas dorsal zu flectieren; die Kraft des Widerstandes bei passiven Bewegungen lässt sich nicht prüfen; die beiden Beine sind in allen Gelenken vollständig erschlafft, die Patellarreflexe erloschen.

Die Hautsensibilität an den unteren Extremitäten lässt sich nicht prüfen; auf schmerzhafte Reize (Nadelstiche) reagiert Pat. mit erheblicher Verlangsamung durch Zurückziehen des Beines und Unmutslaute.

Die oberen Extremitäten werden sehr ungeschickt bewegt: Versuche der Kranken, einen Topf zum Munde zu führen, misslingen; schwerer zu fassende Gegenstände vermag sie überhaupt nicht festzuhalten; eine deutliche Lähmung lässt sich nicht feststellen; wiederholt nehmen die beiden Hände beim passiven Heben der Arme die typische Radialisstellung ein, doch vermag Patientin auf eindringliche Aufforderung stets das Handgelenk und die Finger zu strecken. Bezüglich der Sensibilität lässt sich nur feststellen, dass Patientin beiderseits in die Hand gelegte Gegenstände tastend zu erkennen weiss; auch die oberen Extremitäten sind total schlaff.

Wiederholte eingehende elektrische Untersuchung ergiebt nur eine geringe quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, in keinem Gebiete qualitative Veränderungen, insbesondere nirgends verlangsamte galvanische Zuckung.

Druck auf die Muskulatur löst überall heftige Schmerzreaction aus; insbesondere erscheint die Nackenmuskulatur in hohem Masse druckempfindlich, während Kopfbewegungen — activ und passiv — ohne Schmerzen geschehen.

Die linke Nasolabialfalte erscheint schlaffer als die rechte; die Zunge wird ohne Deviation vorgestreckt.

Die Nahrungsaufnahme muss auf Flüssigkeiten beschränkt werden, da Patientin nicht zum Kauen zu bewegen ist; das Schlucken geschieht — mit ganz wenigen Ausnahmen — bis ad exitum ohne Störung.

Auf die Prüfung der Augenbeweglichkeit wurde viele Sorgfalt verwendet; als constanter Befund ergiebt sich nur, dass beim Blick nach oben zunächst nystagmusartige Zuckungen, dann ein typischer, kleinschlägiger, nicht sehr rascher verticaler Nystagmus auftritt, der andauert, solange die Tendenz, nach oben zu blicken, anhält; bei Bewegung der Augen nach unten, wozu Patientin nur sehr schwer zu bewegen ist, wird kein Nystagmus beobachtet; die Bewegungen nach der Seite bis zur Endstellung geschehen nur auf immer wiederholtes Drängen, am besten noch, wenn Patientin aufgefordert wird, dem seitwärts gehaltenen und gedrückten Finger mit den Augen zu folgen; das Festhalten der Augen in der Endstellung gelingt überhaupt nicht. In der Ruhe lässt sich keine Abnormität der Augenstellung nachweisen; die Lider werden beide gleich gut gehoben; es fällt auf, dass Patientin auch spontan zuweilen die Augen überweit aufreisst.

Die Pupillen erscheinen am ersten Tage eng, reagieren nicht auf Lichteinfall (wohl infolge einer vor der Aufnahme erfolgten Morphiuminjection); in der Folge erscheinen sie bei wiederholter Untersuchung mittelweit und reagieren prompt auf Belichtung.

Immer wiederholte Untersuchungen des Augenhintergrundes (auch von ophthalmologischer Seite) ergeben weder atrophische noch Stauungserscheinungen.

Die Haut ist trocken, spröde und schilfrig.

Patientin lässt von Anfang an Kot und Urin ins Bett, ist trotz aller Mühe nicht rein zu erhalten; sie scheint den Zweck des Closet's nicht mehr zu verstehen.

Auf psychischem Gebiete stehen die Ausfallserscheinungen im Vordergrunde; Pat. scheint, sich selbst überlassen, schwer benommen, reagiert aber auf Anrufen; jede Art der Untersuchung oder Exploration scheint ihr unangenehm; sie sucht sich abzuwenden, wird bei eindringlicheren Fragen auch grob, schimpft und versucht, zu schlagen; eine Störung der Sprechfähigkeit besteht jedenfalls nicht; auch lässt sich sicher constatieren, dass Patientin Fragen versteht.

Sie vermag kaum die einfachsten Personalien anzugeben; über die Vorgeschichte ihrer Erkrankung weiss sie gar keine Auskunft zu geben,

sie scheint überhaupt nicht zu wissen, dass sie krank ist. Sie spricht den Arzt als Herr Doctor an; im übrigen hat sie für ihre Situation kein Verständnis, ist jedenfalls bei allen curativen Massnahmen ebenso ungeberdig wie bei der Untersuchung; über die Merkfähigkeit lässt sich bei der Stumpfheit der Patientin kein Urteil gewinnen; Confabulationen fehlen.

Zuweilen erscheint Patientin leicht delirant, will sich im Bette aufrichten, scheint zu suchen; namentlich nachts wird sie sehr störend durch delirantes Rufen nach ihrem Manne, Verlangen nach Schnaps und ihre ungeschickten und lärmenden Versuche, aus dem Bette herauszukommen.

Eine Aenderung des psychischen Bildes tritt nicht ein; körperlich verfällt Patientin trotz genügender Ernährung mehr und mehr; am Kreuzbein kommt es zu oberflächlichem Decubitus; die motorischen Störungen nehmen zu; Patientin vermag sich auch mit Unterstützung nicht mehr auf den Beinen zu halten, geschweige denn zu gehen; sie knickt sofort zusammen; im Bett vermag sie noch, wie vorher, Beine und Füsse zu bewegen; wiederholte electrische Untersuchungen ergeben nur die Bestätigung des ersten Befundes.

Unter zunehmendem Marasmus stirbt Patientin am 17. December 1897.

Die Section (11 Stunden post mortem) ergiebt: Hypertrophie des linken Herzens; tuberculöse Knoten namentlich in der rechten Lunge; verminderte Consistenz, aber keine Vergrösserung der Milz: Vergrösserung der Leber, namentlich im linken Lappen, etwas rauhe Leberoberfläche; Nieren klein, von granulierter Oberfläche, schmaler Rinde, wallnussgrosse Cyste der linken Niere; alte peritonitische Verwachsungen.

Das Gehirn erscheint stark atrophisch (Gewicht mit Häuten und Flüssigkeit 1030 g), die weichen Häute stark getrübt und verdickt.

Keine makroskopischen Herde (auch im Höhlengrau); im Rückenmark kein makroskopischer Befund.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangen: Stücke aus Temporal-, Frontal- und Centralwindung des Grosshirns, Stücke aus der Cervical- und Lumbalanschwellung und aus dem mittleren Brustteile des Rückenmarkes, sowie eine Reihe von Nerven und Muskeln.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung.

Gehirn.

Centralwindung: Behandlung nach Marchi ergiebt in der Rinde keinen abnormen Befund; im Marklager finden sich sehr reichliche Schollen, die zum grossen Teile zerstreut liegen, zum kleineren in Längsreihen einzelnen Fasern entlang angeordnet sind; nicht allzu selten finden sich in der Hauptrichtung der Fasern liegende, derbe, längliche, schwarze Schollen, an verschiedenen Stellen varicös angeschwollen. Nirgends zu grösseren Haufen angeordnet, sondern diffus verteilt finden sich Conglomerate feiner schwarzer Pünktchen, in Zellen eingeschlossen, die vielfach Fasern direkt aufzusitzen scheinen (nicht zu verwechseln mit den viel zahlreicheren, gelbbraun imprägnierten Granula der Gliakerne).

An mehreren Stellen finden sich mikroskopisch erkennbare Blutaustritte ins Gewebe, in deren Umgebung sich — nicht regelmässig — eine ganz geringe Vermehrung der schwarzen Schollen findet; die Zahl dieser Blutaustritte und die Geringfügigkeit der in ihrer nächsten Umgebung zu constatierenden Veränderungen steht jedenfalls in keinem Verhältnis zu der Mächtigkeit der diffusen Degenerationen.

Ein Stück aus der hinteren Partie der II. Schläfewindung bietet nach Marchi behandelt ein ganz ähnliches Bild wie das aus der Centralwindung; die Zahl der Degenerationsschollen ist etwas geringer als in dem eben beschriebenen Präparate, aber mit aller Sicherheit als pathologisch anzusprechen. An einer Stelle der Markleiste fällt schon während des Schneidens eine strichförmige, dunklere Färbung auf; entsprechend dieser Stelle zeigt sich unter dem Mikroskope die Zahl der schwarzen Pünktchen vermehrt, doch findet sich keine Vermehrung der Pünktchenreihen, ebensowenig eine grössere Zahl der oben erwähnten, auch im vorliegenden Präparat

nicht fehlenden stäbchenförmigen Schollen, sodass man den Eindruck gewinnt, dass hier ein in stärkerer Degeneration getroffener Faserzug auf dem Querschnitt getroffen ist.

Ein Stück Stirnhirn zeigt bei Markscheidenfärbung (Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Lissauer'scher Modification der Weigert'schen Hämatoxylinmethode) erheblichen Faserschwund im supraradiären Netz, Verminderung der Zahl der Tangentialfasern, die aber nicht ganz fehlen; die Radii selbst erscheinen schmächtig und spärlicher als gewöhnlich.

In Präparaten aus dem Temporallappen findet sich (bei gleicher Behandlung) das Tangentialfasernetz wohl ausgebildet, ebenso Radii und Marklager ohne erkennbaren Ausfall, dagegen erscheint das supraradiäre Fasernetz erheblich gelichtet.

Rückenmark.

Lendenmark (Marchi).

Makroskopisch erscheint das ganze Gebiet der Hinterstränge, abgesehen von einem schmalen medianen Streifen etwas dunkel tingiert.

Mikroskopisch erweisen sich die diffusen, schwarzen Punkte nicht häufiger als gewöhnlich; speciell im Gebiete der Pyramiden-Seitenstränge scheinen sie spärlicher als bei Beobachtung 1; eine geringe Vermehrung der Schollen findet sich an den einander zugewandten Rändern der Vorderstränge; das betroffene Gebiet ist sehr schmal und erreicht das ventrale Ende nicht ganz.

Die vorderen Wurzeln sind sehr intensiv mit schwarzen Schollen belegt, fast ausnahmslos in der ganzen Ausdehnung, in der sie überhaupt intramedullär getroffen sind; in jeder betroffenen Wurzel scheint eine Mehrzahl von Fasern afficiert; das Einstrahlen der Degenerationszüge in die vorderen Wurzeln ist sehr deutlich verfolgbar, ebenso wieder zahlreiche schwarze Züge, die der ventralen Grenze der Vorderhörner parallell laufen; innerhalb der Vorderhörner finden sich ausserdem noch zahlreiche, gröbere und feinere Schollen um die Zellen herum, nicht deutlich zu Zügen geordnet; an einzelne Zellen herantretende Züge können auch hier nicht nachgewiesen werden.

Nach vorne zu lässt sich in günstig getroffenen Schnitten ein Spärlicherwerden der Degenerationsschollen vom Durchtritte durch die Pia an beobachten, doch sind die Veränderungen der extramedullären Wurzelabschnitte nicht so gering wie in Beobachtung 1; in einzelnen Bündelchen der vorderen Wurzeln sieht man zahlreiche, sehr grobe Schollen im Centrum eines auch bei Marchi-Färbung faserarm erscheinenden Gebietes. Die vordere Commissur enthält in allen Schnitten reichliche Schollenreihen.

Die hinteren Wurzeln enthalten in ihren intramedullären Teilen reichliche Schollen; jenseits der Einschnürungsstelle werden dieselben wieder erheblich spärlicher; nur je ein Bündelchen beiderseits zeigt ähnliche Verhältnisse wie die vorderen Wurzeln: zahlreiche grobe Schollen in faserarmer Umgebung. Die Lissauer'schen Zonen zeigen auch mit stärkerer Vergrösserung nur sehr spärliche, schwarze Pünktchen, während alle übrigen Verhältnisse mit schwachen Vergrösserungen zu übersehen sind.

Aus den hinteren Wurzeln treten reichliche, degenerierte Züge zum Teil in die Hinterstränge, zum Teil in das Hinterhorn ein; auch aus den Hinterstängen sieht man degenerierte Stränge in das Hinterhorn übertreten, die sich zum Teile bogenförmig nach der Gegend der Clarke'schen Säulen verfolgen lassen; in einzelnen günstig getroffenen Präparaten sieht man grobe Schollenzüge bis in die Vorderhörner hinein verlaufen.

Die Hinterstränge selbst sind nicht ganz gleichmässig befallen; am stärksten afficiert erscheint die Partie, in die die degenerierten Fasern eintreten, demnächst die sich lateral an die gleich zu beschreibende, besser erhaltene mediane Partie anschliessenden Abschnitte. Fast (nicht absolut) frei von Schollen erweist sich ein zu beiden Seiten der Mittellinie symmetrisch gelegenes Stück, das dorsal in einer Breite, die ungefähr der

einer hinteren Wurzel entspricht, entspringend sich nach vorn ungefähr nach der Mitte der „hinteren Längsspalte" hin zuspitzt; die ventralen Teile der Hinterstränge zeigen einen bogenförmig der grauen Substanz entlanglaufenden weniger afficierten und einen centraler gelegenen, stärker afficierten Anteil. In den übrigen Teilen der Hinterstränge nimmt die Degeneration von der stark afficierten Partie neben dem intacten medialen Felde beiderseits nach der Peripherie etwas ab, um am lateralen Rande, wie schon erwähnt, wieder besonders deutlich zu werden.

Markscheidenfärbung (Weigert) ergiebt nur ganz unerhebliche Lichtung in den lateralen und dorsalen Partien der Hinterstränge; die Lissauer'schen Zonen zeigen reichliche feine Fasern; die intramedullären Hinterwurzelteile lassen eine Affection nicht erkennen; über die extramedullären Teile, die sich hier ganz besonders schlecht gefärbt haben, ist ein Urteil nicht zu fällen.

Brustmark (Marchi).

Makroskopisch erscheinen die hinteren Partien der Hinterstränge grau verfärbt.

Mikroskopisch sind die diffusen Schollen etwas reichlicher asl im Lendenmarke; die Vorderstränge erscheinen namentlich an den einander zugewandten Partien von einem schmalen Schollensaume eingefasst; die vorderen Wurzeln sind frei von Degenerationen; in den Vorderhörnern finden sich vereinzelte Schollen.

In den intramedullären Teilen der hinteren Wurzeln finden sich vereinzelte Schollen; die extramedullären Teile sind frei. In den Hintersträngen findet sich starke Degeneration in einem beiderseits symmetrisch zur Mittellinie angeordneten Felde, das dorsal ungefähr die halbe Breite der Hinterstränge einnimmt, dessen laterale Grenze von da schief nach innen fast bis zur „hinteren Medianspalte" an der Grenze von erstem zu zweitem ventralen Viertel derselben verläuft, dann wieder nach aussen abbiegt, sodass sich die geschwärzte Partie wie mit einem breiten Fusse ventral anzusetzen scheint, und ein breiterer, ventraler Abschnitt der Hinterstränge betroffen wird. Die übrigen Abschnitte der Hinterstränge mit Ausnahme der etwas stärker afficierten seitlichen Partien sind nicht mehr betroffen als die übrige weisse Substanz.

Markscheidenfärbung ergiebt eine makroskopisch am deutlichsten zu Tage tretende Lichtung in den medianen, hinteren Partien der Hinterstränge; eine Affection der ventralen Abschnitte derselben wie am Marchi-Präparate ist am Markscheidenpräparate auch mikroskopisch nicht nachweisbar.

Halsmark (Marchi) (Tafel IX, Fig. 3).

Makroskopisch hebt sich die dorsale Hälfte der Goll'schen Stränge tief geschwärzt von der Umgebung ab.

Mikroskopisch erscheint die Zahl der diffusen Schollen nicht sehr reichlich; in den Pyramidenseitensträngen ist die Zahl der groben Schollen etwas reichlicher als in den tieferen Abschnitten; die Vorderstränge sind in den einander zugewandten sowie den lateral direct anschliessenden Partien von einer Reihe nicht sehr dicht stehender Pünktchen umsäumt.

In den vorderen Wurzeln erscheinen die Schollenreihen nicht so reichlich wie im Lendenmark: immerhin erscheinen alle erkennbaren Wurzeln und in jeder derselben eine Mehrzahl von Fasern betroffen.

Die Abnahme der Degeneration in den extramedullären, resp. extrapialen Wurzelabschnitten tritt sehr prägnant zu Tage; sehr deutlich ist ferner die Einstrahlung von Degenerationszügen aus dem Vorderhorn in die vorderen Wurzeln; ausserdem finden sich transversale schwarze Faserzüge und reichliche zerstreute Schollen im Vorderhorn; in der vorderen Commissur finden sich reichliche Schollen zum Teil in linearer Anordnung.

Die hinteren Wurzeln sind ziemlich stark afficiert; nur eine lateralste Partie derselben erscheint frei von Schollen; in zahlreichen Präparaten sieht man die Degeneration an einer genau der vorderen Grenze

der Einschnürungsstelle entsprechenden geraden Linie Halt machen[1]). Die Lissauerschen Zonen zeigen auch bei stärkerer Vergrösserung nur sehr spärliche schwarze Pünktchen.

Aus den hinteren Wurzeln lassen sich Degenerationszüge in die Hinterstränge und in die Hinterhörner, ausserdem Züge aus den Hintersträngen heraus bis in die Clarke'schen Säulen (nicht deutlich weiter nach vorn) verfolgen.

In den Hintersträngen hebt sich dicht mit groben, schwarzen Schollen besetzt ein Gebiet ab, das dorsal die ganze Breite der Goll'schen Stränge einnimmt, nach vorn sich rasch zuspitzt und nicht ganz bis an das ventrale Ende der Hinterstränge heranreicht.

Die lateralen Partien der Hinterstränge, wo die degenerierten Fasern einstrahlen, sind etwas stärker mit Schollen besetzt; auf die übrigen Partien der Hinterstränge verteilt sich die Degeneration ziemlich gleichmässig in mässiger Intensität.

Markscheidenfärbung (Weigert'sche Hämatoxylinmethode) ergiebt makroskopisch und mikroskopisch eine deutliche Lichtung im Gebiete der Goll'schen Stränge, namentlich in den ventralen Teilen derselben; doch finden sich auch in den stärkstbetroffenen Gebieten noch erhaltene Markringe.

Die Burdach'schen Stränge (incl. des ventralen an die hintere Commissur angrenzenden Hinterstranganteiles) scheinen nicht afficiert; die Lissauer'schen Zonen erscheinen in ihrem lateralen Anteil etwas faserärmer; die hinteren Wurzeln zeigen gleiche Verhältnisse wie im Lendenmark.

Nerven.

Untersucht wurden

N. cruralis (Muskelast) und
N. cruralis (Stamm von der Leistenbeuge),
N. peroneus (vom Capitul. fibulae),
N. tibialis (aus der Kniekehle),
N. ischiadicus (von der Teilung),
N. radialis (Stamm von der Umschlagsstelle),
N. radialis (Muskelast),
N. medianus (aus der Ellenbeuge),
N. ulnaris (vom Condylus intern.).

Am intensivsten afficiert erscheint der Muskelast des N. cruralis, in dem Markscheidenfärbung nur mehr ganz vereinzelte intacte Markringe erkennen lässt; Marchi-Imprägnation lässt gleichfalls den Faserausfall erkennen, ergiebt ausserdem an den erhaltenen Fasern im Längsschnitt reichliche Degenerationsproducte, deren Gesamtzahl aber — entsprechend der Verminderung der Faserzahl überhaupt — nicht sehr gross ist; nicht viel besser erscheinen einzelne Bündel des Cruralis-Stammes, sowie der übrigen

[1]) Die topographischen Verhältnisse dieser — auch am Marchi-Präparat durch hellere Imprägnation ihre besondere Structur verratenden — Einschnürungsstelle sind bekanntlich an Querschnitten nicht ohne Weiteres zu übersehen. (Vgl. darüber die detaillierten Angaben von Redlich: Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung S. 3 ff). Die Einschnürungsstelle fällt nicht genau mit dem Eintritt der Wurzeln in die Rindenschicht zusammen, auch Redlich (l. c. S. 5) lässt die Wurzeln „meist noch auf eine kurze Strecke gegen das Rückenmark zu ihre Selbstständigkeit beibehalten", während an anderen Stellen (im Lendenmarke) „die Einschnürung in das Gebiet des eigentlichen Rückenmarkes zu fallen scheint". (l. c. S. 7.) Es erscheint also die Feststellung nicht unwichtig, dass hier im Halsmark, wo der horizontale Verlauf der Wurzeln die Deutung auch von Querschnittsbildern erlaubt, die Degeneration genau an der ventralen Grenze der Einschnürungsstelle abschneidet und zwar in einer meist schnurgeraden Linie, was ich hier nochmals betone, weil Redlich (l. c. S. 6) die Unterbrechung der Markscheiden an der Einschnürungsstelle in Form eines nach aussen convexen Bogens geschehen lässt.

Stämme der Nerven der unteren Extremitäten, während in anderen Bündeln die Zahl der bei Markscheidenfärbung intact erscheinenden Markringe etwas grösser erscheint (vollständig intacte Bündel fehlen); namentlich in den besser erhaltenen Bündeln finden sich in Marchi-Präparaten sehr reichliche Schollen, zum grossen Teile den einzelnen Fasern entlang angereiht.

Von den Nerven der oberen Extremität erscheint sehr intensiv, wenn auch nicht ganz so stark wie das entsprechende Stück aus dem Cruralis afficiert der zum N. radialis gehörige Muskelast; auch der Stamm des Radialis und des Medianus sind stark ergriffen; am wenigsten afficiert, aber in einzelnen Bündeln gleichwohl erheblich gelichtet erscheint der Stamm des N. ulnaris.

In allen Nerven finden sich in den gelichteten Partien mehr weniger reichliche, zum Teil nur mit stärkeren Vergrösserungen zu erkennende, feinste Markringe.

Nachfärbung (Hämatoxylin-Picrinsäure-Fuchsin [van Gieson]) ergiebt dem Schwunde der Nervenfasern entsprechende Vermehrung des Bindegewebes.

Muskeln.

Untersucht wurden folgende Muskeln:

M. tibialis anticus,
M. rectus femoris,
M. extensor digitorum,
M. flexor digitorum sublimis,
M. triceps brachii,
M. pectoralis und
Muskulatur der vorderen Bauchwand;

die Behandlung der Präparate war die gleiche wie in Beob. I.

Musculus tibialis anticus.

Querschnitte (Marchi). (Taf. IX Fig. 4.)

Die Muskelfasern erscheinen im Allgemeinen von mittlerer Breite, zum grossen Teile polygonal, die Interstitien sind nicht verbreitert; an einzelnen Stellen finden sich, in Gruppen gelagert, Fasern, von vermindertem Durchmesser, nirgends sehr erheblich vergrösserte Fasern; die grössten weisen ca. den doppelten Durchmesser auf wie der Durchschnitt.

Bei schwacher Vergrösserung treten sehr deutlich zweierlei Kategorien geschwärzter Fasern hervor: erstens diffus grau bis fast schwarz gefärbte, zweitens solche, die von einem bei schwacher Vergrösserung continuierlich erscheinenden, intensiv schwarzen Ringe umsäumt sind; im Innern erscheint diese zweite Kategorie von Fasern bei schwacher Vergrösserung zum Teil von etwas grösseren, schwarzen Punkten (resp. bei nicht ideal quergetroffenen Fasern Strichen) durchsetzt. Die Zahl der geschwärzten Fasern ist eine sehr erhebliche; oft stehen sechs bis acht aggregiert in einem Bündel; in den stärker betroffenen Bündeln erscheint insgesamt mehr als die Hälfte aller Fasern betroffen, in den meisten allerdings erheblich weniger; die verschiedenen Formen und Grade der Affection lassen sich an eng benachbarten Fasern beobachten; die geschwärzten Fasern haben zum Teil ihre polygonale Form gewahrt, die grössere Mehrzahl aber erscheint oval oder rund; die meisten erscheinen etwas grösser als der Durchschnitt, doch finden sich auch mittlere und ganz vereinzelt abnorm kleine geschwärzt. Bei stärkerer Vergrösserung erscheinen die diffus geschwärzten Fasern besetzt mit feinen schwarzen Pünktchen; die Tiefe der Schwärzung ist nur bedingt durch die Dichtigkeit der Pünktchen; vereinzelte zarte Pünktchen finden sich auch in Fasern, die mit schwacher Vergrösserung keine Veränderungen zeigen; doch erweisen sich auch mit stärkerer Vergrösserung eine Reihe von Fasern ganz ungeschwärzt, vereinzelt sogar mitten in Nestern mehr weniger geschwärzter Fasern; die Ringe um die oben genannte zweite Kategorie von Fasern erweisen sich bei stärkerer Vergrösserung als unzweifelhaft zusammengesetzt aus einzelnen etwas grösseren Schollen, die zum Teil wieder ausserhalb des eigentlichen Faserareals zu liegen scheinen; im Inneren der schwarzumrandeten Fasern

finden sich bei stärkerer Vergrösserung entweder nur feinste, schwarze Punkte oder die schon mit schwacher Vergrösserung auffallenden etwas gröberen Schollen; auch die Striche in den Schiefschnitten erweisen sich als zusammengesetzt aus enganeinandergereihten Schollen.

Längsschnitte (Marchi). Taf. IX, Fig. 5.

Die schmalen Fasern sind nicht sehr zahlreich; einzelne (auch breitere) verlaufen leicht wellig oder sind nur in einzelnen Kuppen getroffen (Kunstproduct?); nur selten finden sich Volumsänderungen im Verlaufe einer Faser, am häufigsten noch leichte spindelige Auftreibungen. Die geschwärzten Fasern präsentieren sich sehr zahlreich; nur die Minderzahl ist diffus grau gefärbt; die meisten überhaupt geschwärzten erscheinen schwarz gesäumt oder zierlich längs schraffiert; die meisten geschwärzten Fasern sind, soweit sie überhaupt zu verfolgen sind, wenn auch nicht durchaus gleich stark tingiert; nur an einzelnen lässt sich ein auch mit stärkerer Vergrösserung zu controlierendes Aufhören der Schwärzung im Verlaufe constatieren. Bei stärkerer Vergrösserung erweist sich ein geringer Teil der Fasern diffus über die ganze Breite besetzt mit feinsten schwarzen Pünktchen; in den meisten geschwärzten finden sich die schon erwähnten stärkeren Schollen, die zum Teil nur am Rande entlang (wieder teilweise ausserhalb des eigentlichen Faserareals), zum grösseren Teile auch innen liegen; in einzelnen nicht sehr zahlreichen Fasern findet sich zwischen je zwei stärker, durch grössere Schollen, tingierten Stücken ein nur mit ganz feinen Fasern besetzter Abschnitt; die Längsstriche lassen zum grössten Teile ihre Zusammensetzung aus einzelnen Pünktchen erkennen; der Rest zeigt wenigstens rosenkranzartige Einschnürungen.

Die Querstreifung ist auch an den stärkst-geschwärzten Fasern deutlich zu erkennen; vereinzelt finden sich — wieder ganz hellgelb gebliebene — Fasern resp. Verlaufsstücke von solchen, an denen sich die Querstreifung nicht erkennen lässt; an diesen Stellen erscheinen auch bisweilen die Fasern quer abgebrochen, seltener in mehrere aufeinanderfolgende Scheiben zerfallen. Die Längsstreifung ist wenig deutlich.

Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin ergiebt keine Kernvermehrung.

Musculus quadriceps femoris.

Querschnitte (Marchi).

Es finden sich zahlreiche verschmälerte Fasern, zum grössten Teile zu Gruppen geordnet; in den Interstitien derselben zeigt sich schon bei Marchi-Imprägnation Kernvermehrung; die polygonale Form ist vielfach verloren gegangen; ausserdem finden sich ebenfalls sehr reichlich stark vergrösserte Fasern, in Gruppen bis zu 10 geordnet, ausnahmslos oval oder rund. Die Zahl der (bei schwacher Vergrösserung ganz leicht) geschwärzt erscheinenden Fasern ist gering; selten finden sich deren zwei nahe bei einander; in manchem Bündel finden sich nur ein bis zwei geschwärzte Fasern; die Grösse derselben übersteigt nie das Mittel, ein Teil ist verschmälert, ihre Form meist abgerundet; nur wenige erscheinen noch polygonal. Bei stärkerer Vergrösserung erweist sich die Schwärzung bedingt durch feinste Pünktchen; auch einzelne bei schwacher Vergrösserung nicht betroffen erscheinende Fasern erweisen sich bei stärkerer diffus durchsetzt mit spärlichen Pünktchen; die weitaus grösste Zahl, insbesondere alle übermittelgrossen, erweisen sich frei von Pünktchen.

Längsschnitte (Marchi).

Es finden sich zahlreiche schmale Fasern, vielfach variiert das Caliber einer Faser während des Verlaufes; am häufigsten findet sich die Einschaltung eines, zuweilen auch mehrerer schmaler Verlaufsstücke zwischen Stücke mittlerer Breite, etwas weniger häufiger spindelige und kolbige Auftreibung von Fasern; sehr spärlich erscheinen die im ganzen Verlaufe verbreiterten Fasern.

Die geschwärzten Fasern sind spärlich; meist sind längere Verlaufsstücke, aber nur ausnahmsweise die ganze Länge der Faser, wenn auch in verschiedener Intensität, betroffen; die feinen Pünktchen

erscheinen bei stärkerer Vergrösserung über die ganze Breite der Fasern zerstreut; nirgends findet sich eine stärkere Anhäufung schwarzer Punkte.

Die Querstreifung erscheint an der Mehrzahl auch der schmalen Fasern deutlich, manchmal allerdings nur an einem Teile der Faser, als ob ein Teil der Fibrillen sie verloren hätte; die Zahl der hellgelb gebliebenen Partien (ganze Fasern oder Bruchstücke von solchen) mit schlecht ausgebildeter oder fehlender Querstreifung ist etwas grösser als sonst; an den betreffenden Stellen scheint die Längsstreifung mehr ausgebildet als gewöhnlich, doch findet sich kein Längszerfall von Fasern.

Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin zeigt eine intensive Kernvermehrung, die um die atrophischen Fasern am deutlichsten ist; namentlich an Längsschnitten sieht man bei schwacher Vergrösserung die dicht mit Kernen besetzten, atrophischen Fasern wie blaue Bänder zwischen den breiteren, mit spärlichen Kernen besetzten, roten Fasern hinziehen.

Musculus extensor digitorum.

Querschnitte (Marchi).

Die Muskelfasern erscheinen fast ausnahmslos von mittlerer Dicke, die ungeschwärzten sind meist gut polygonal; sehr wenige, vereinzelt stehende erscheinen verkleinert; erheblich das Mittelmass übersteigende fehlen.

Die Zahl der geschwärzten Fasern ist sehr erheblich; die meisten derselben erscheinen oval oder rund, nur wenige noch polygonal; ihr Durchmesser scheint etwas grösser als der Durchschnitt; es finden sich die beiden Typen geschwärzter Fasern wie im M. tibialis anticus, doch überwiegen die diffus — heller oder dunkler — imprägnierten über die schwarz umrandeten; in den stärkstergriffenen Bündeln erscheint wieder über die Hälfte der Fasern ergriffen; die verschiedenen Formen sind an promiscue liegenden Fasern zu beobachten; stärkere Vergrösserung ergiebt ganz analoge Veränderungen wie im M. tibialis anticus: auch hier in einzelnen, bei schwacher Vergrösserung intacten Fasern vereinzelte, schwarze Punkte, während ein Teil auch bei stärkerer Vergrösserung nicht afficiert erscheint.

Längsschnitte (Marchi).

Das Bild entspricht dem des Tibialis anticus, doch erscheint die Zahl der geschwärzten Fasern etwas geringer; insbesondere treten analog dem Querschnittsbilde die stark schwarz schraffierten Fasern an Zahl zurück gegenüber den diffus mit feinsten Pünktchen besetzten; die Zahl der nur in einem Bruchteile ihres Verlaufes überhaupt oder an verschiedenen Stellen verschieden intensiv geschwärzten Fasern ist grösser als im Tibialis anticus; die Längsstriche lassen überall ihre Zusammensetzung aus einzelnen Punkten erkennen.

Die Querstreifung ist überall auch an den geschwärzten Partien deutlich.

Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin ergiebt an Querschnitten keine Kernvermehrung; im Längsschnitte scheinen einzelne schmale Fasern etwas stärker mit Kernen besetzt; an den geschwärzten (auch im gefärbten Präparate deutlich hervortretenden) Fasern lässt sich eine Kernvermehrung nicht konstatieren.

Musculus flexor digitorum sublimis.

Querschnitte (Marchi).

Es finden sich zahlreiche verschmälerte Fasern, oft zu Gruppen geordnet; von den Fasern mittlerer Breite hat ein Teil seine polygonale Contour eingebüsst; die Kerne erscheinen im Marchi-Präparate etwas vermehrt; vergrösserte Fasern fehlen.

Die dunkleren Fasern sind wenig zahlreich, ziemlich gleichmässig zerstreut und erscheinen ausnahmslos gleichmässig (leicht grau) tingiert; ihre Contouren sind fast ausnahmslos rund, ihr Durchmesser meist etwas grösser als der der umgebenden; nur vereinzelt erscheinen auch verkleinerte Fasern etwas dunkler. Bei stärkerer Vergrösserung erscheint die Dunkelfärbung ausschliesslich bedingt durch feinste, diffus verteilte, schwarze Pünktchen, die nur in einzelnen Fasern in der mehrfach erwähnten Anordnung am Rande besonders dicht zu stehen scheinen; ganz spärliche

Pünktchen zeigt die stärkere Vergrösserung auch in Fasern, die mit sch wacher keine Verfärbung erkennen lassen.

Längsschnitte (Marchi).

Es finden sich zahlreiche, verschmälerte Fasern, namentlich (trotz ungünstiger Schnittrichtung) häufiger Dickenwechsel von Fasern im Verlaufe; die geschwärzten Fasern sind spärlich, ausnahmslos nur in Bruchstücken ihres Verlaufes und häufig in kleinen spindeligen Anschwellungen (wie in Beob. I. Supinator long.) betroffen; die, wie stärkere Vergrösserung ergiebt, ausnahmslos sehr feinen Pünktchen sind zum Teile in kurze Längsreihen gestellt.

Die Querstreifung ist fast überall deutlich; häufig erscheinen Fasern quer abgebrochen; die Längsstreifung ist zum Teil neben der Querstreifung sehr deutlich, zum Teil — an einzelnen helleren Stellen ohne Querstreifung — ausschliesslich sichtbar; nirgends findet sich Längsaufsplitterung von Fasern.

Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin ergiebt eine deutliche, aber nicht sehr erhebliche Kernvermehrung, namentlich um die atrophischen (nicht besonders stark um die geschwärzten) Fasern herum.

Musculus triceps brachii.

Der Querschnitt (Marchi) zeigt neben zu Bündelchen geordneten, verschmälerten Fasern sehr reichlich über-mittelgrosse, meist kreisrunde, von denen ein Teil einen auffallend tiefgelben Farbenton angenommen hat; die Zahl der polygonalen Fasern ist sehr gering. Geschwärzte Fasern finden sich nur sehr spärlich, aber — im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten — zu Gruppen geordnet, meist in der Umgegend atrophischer Fasern; ihre Form ist zum Teil noch polygonal; meist erscheint bei stärkerer Vergrösserung vorwiegend der Rand mit feinsten schwarzen Pünktchen besetzt; noch seltener finden sich atrophische Faserreste, diffus mit schwarzen Körnchen besetzt.

Im Längsschnitte (Marchi) erscheinen ganz vereinzelte, breitere Fasern auf kurze Strecken mit schwarzen Körnchen besetzt; nur einige ganz schmale, wellig verlaufende erweisen sich auf längere verfolgbare Strecken hin geschwärzt; die Querstreifung ist an den meisten Fasern zu erkennen, fehlt an einigen helleren Stellen, an denen dafür die Längsstreifung sehr deutlich erscheint.

Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin ergiebt etwas Kernvermehrung um die atrophischen Fasern.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Aus der Poliklinik des Herrn Professor Oppenheim in Berlin.

Casuistische Mitteilungen aus dem Gebiete der Muskelpathologie.

Von

Dr. R. CASSIRER

I. Assistent.

Im folgenden wird eine Anzahl von Fällen mitgeteilt, die alle dem Gebiet der Muskelatrophien angehören und die das gemeinsame haben, dass sie in mannigfacher Weise geeignet sind, zu demonstrieren, welche Schwierigkeiten gerade auf diesem Gebiete der Neuropathologie sich heut noch häufig einer präcisen Diagnosestellung darbieten.

Fall I. Grete K., 11 Jahre alt, Landwirtskind.

Pat. stammt von gesunden Eltern und hat gesunde Geschwister. Auch in der weiteren Familie sollen Nervenleiden und speciell ein ähnliches Leiden wie bei der Patientin nicht vorgekommen sein.

Pat. selbst wurde normal geboren und war bis zum 8. Lebensjahre gesund. Damals, im Herbst 1893, erkrankte sie plötzlich unter heftigen Schmerzen in den Beinen, die sich besonders in der beiderseitigen Kniegegend localisierten. Sie konnte die Beine in den Knieen nicht völlig strecken, zumeist wohl infolge der Schmerzen. Eine Schwellung oder Rötung der Haut soll niemals bestanden haben; ob Fieber vorhanden war, weiss die Mutter nicht sicher anzugeben. Pat. musste acht Tage lang zu Bett bleiben; als sie wieder aufstand, musste sie sich eine Zeit lang beim Gehen auf einen Stock stützen. Allmälig besserte der Zustand sich sehr erheblich, Pat. konnte wieder ohne fremde Hilfe gehen, wenn der Gang auch nicht mehr ganz so mühelos und sicher war wie vordem. Im Jahre 1894 erkrankte Pat. von neuem, und zwar an Scarlatina und Diphtherie, woran sich eine Nephritis mit hydropischen Erscheinungen schloss. Die Anschwellungen, die sich auf den ganzen Körper erstreckt haben sollen, verschwanden nach etwa einem halben Jahre. Aber noch nach ihrem Verschwinden musste Pat. etwa $^3/_4$ Jahre lang das Bett hüten, weil sie ihre Beine nicht bewegen konnte. Auch in den Armen soll eine grosse Schwäche bestanden haben. Ueber Schmerzen hatte Pat. damals nicht mehr zu klagen. Blasenbeschwerden wurden niemals beobachtet. Ganz allmählich fing Pat. wieder an, zu laufen, indem sie sich zunächst auf zwei Stöcke stützte, bis dann unter dauernder langsamer Besserung der Zustand erreicht wurde, in dem Pat. sich in der Poliklinik zum ersten Male vorstellte.

Status praesens Ende Juli 1896.

Es handelt sich um ein seinem Alter entsprechend entwickeltes, leidlich gut genährtes Kind, dessen innere Organe gesund sind; der Urin enthält kein Eiweiss.

Pat. hat nicht über Schmerzen zu klagen, vielmehr beziehen sich ihre einzigen Klagen auf die Störung ihrer Bewegungsfähigkeit, insbesondere des Gehens. Sie könne zwar jetzt ohne fremde Unterstützung gehen, doch komme sie noch immer leicht in's Fallen; die erheblichsten Schwierigkeiten mache ihr das Treppensteigen, ausserdem könne sie, wenn sie gefallen

sei, sich nicht von selbst vom Boden erheben und komme ferner auch nur mühsam aus der liegenden in eine sitzende Stellung. Betrachten wir zunächst die Haltung der Pat., so finden wir keine deutliche Abweichung von der Norm. Es besteht keine Verbiegung der Wirbelsäule, keine Kyphose oder Lordose. Auch am Gange finden wir keine auffälligen pathologischen Züge. Derselbe ist im ganzen etwas unsicher, und es macht sich auch eine leichte Neigung, das Becken übermässig zu heben und zu senken, geltend. Doch kann von einem ausgesprochenen Watscheln durchaus nicht die Rede sein.

Beide unteren Extremitäten sind ausserordentlich dünn; nirgends sieht man hier einen Muskel sich deutlich abheben. Die Unterschenkel und Füsse sind auch im warmen Zimmer oft cyanotisch marmoriert und fühlen sich auffällig kalt an. Pat. selbst klagt auch über dauerndes Kältegefühl in den Füssen. An beiden Füssen ist die Planta pedis sehr stark ausgehöhlt (Pes excavatus); versucht man passiv diese übermässige Aushöhlung des Fusses auszugleichen, so fühlt man die Plantarfascie besonders an der Innenseite der Füsse als einen straffen, die weitere Ausgleichung bald hindernden Strang hervorspringen. Die Grundphalangen der Zehen sind in deutlicher Ueberstreckung; am meisten tritt die Ueberstreckung an den beiden grossen Zehen hervor; die Mittel- und Endphalangen sind gebeugt. Beiderseits sieht man die Sehne des M. extens. halluc. longus stark hervorspringen. Ausserdem sind die Grundphalangen der grösseren Zehen gegen den Metacarpus subluxiert, so dass eine vollständige passive Redressirung der Stellungsanomalie nicht möglich ist; an den übrigen Zehen besteht diese Subluxation nicht.

Auch beim Stehen verringert sich die starke Aushöhlung der Planta pedis nur sehr wenig. Das auf die Zehenstellen gelingt nur mit grosser Anstrengung und Unsicherheit. Die Mutter giebt mit voller Bestimmtheit an, dass Pat. nicht von Jugend an diese Deformation der Füsse gehabt habe, sondern dass diese erst allmälig nach den acuten Krankheiten entstanden sei

Die Prüfung der einzelnen Muskelgruppen ergab folgendes:

Die Dorsalflexion des Fusses erfolgt beiderseits mit voller Kraft und ohne Abweichung im Sinne der Abduction oder Adduction. Ebenso ist die Kraft der Abduction des Fusses normal, die Adduction erfolgt links mit abgeschwächter, rechts mit voller Kraft. Die für gewöhnlich schon in Streckstellung befindlichen Grundphalangen können noch weiter gestreckt werden, dagegen gelingt eine Streckung der Mittel- und Endphalangen nicht. Die Beugung der Grundphalangen der grossen Zehen ist völlig unmöglich; an den übrigen Zehen geschieht diese Bewegung nur mit geringer Kraftwirkung. Eine Beugung der Endphalangen über ihre stationäre Haltung hinaus ist auch nicht deutlich nachweisbar.

Die Plantarflexion des Fusses erfolgt links mit etwas verringerter, rechts mit normaler Kraft.

Die Wirkung des rechten Quadriceps ist gleich Null; der Unterschenkel fällt völlig schlaff herab, wenn der Oberschenkel passiv erhoben wird. Nur wenig besser ist die Functionsfähigkeit des linken Quadriceps Die Beuger des Unterschenkels wirken gut; die Adduction der Oberschenkel ist beiderseits sehr schwach; das Erheben des Oberschenkels geschieht mit besserer, aber immer noch deutlich herabgesetzter Kraft. Dagegen entspricht die Wirkung der Abductoren, Innen- und Aussenrotatoren der Oberschenkel etwa der Norm. Das Achillessehnenphänomen fehlt links, ist dagegen rechts schwach aber deutlich zu erzielen; das Kniephänomen fehlt beiderseits.

Das Aufrichten aus der liegenden in die sitzende Lage macht der Pat. einige Schwierigkeiten; sie muss, indem sie sich auf den einen oder andern Arm stützt, ein klein wenig nachhelfen. Doch bedarf sie nur einer sehr geringen Unterstützung und die Kraft mit der das Aufrichten ausgeführt wird, ist eine ganz gute.

Dagegen ist der Pat. ein Aufstehen völlig unmöglich; sie versucht zwar, indem sie die Arme auf den Boden stützt, hochzukommen; ein

eigentliches an sich Emporklettern bringt sie aber nicht zustande, vielmehr muss sie sich an einem fremden Gegenstande mühsam vermittelst der Arme emporziehen.

Die Bauchpresse wirkt gut.

Die Stellung der Schulterblätter ist eine normale. Die Fossa supra- und infraspinata ist links sehr stark eingesunken, auch rechts besteht ein gewisser, wenn auch erheblich geringerer Grad von Atrophie der betreffenden Muskeln. Die beiden Oberarme sind ganz auffällig dünn, der linke noch mehr als der rechte; der linke Deltoides ist fast völlig geschwunden.

Die Annäherung der Schulterblätter an die Wirbelsäule erfolgt in normaler Weise. Die Erhebung des linken Arms ist völlig unmöglich, der passiv erhobene Arm fällt völlig schlaff herunter. Die Erhebung des rechten Arms bis zur Horizontalen ist zwar ausführbar, geschieht aber mit gegen die Norm verminderter Kraft. Die Serrat. antici scheinen beiderseits intact zu sein.

Die Auswärtsrotation der Oberarme ist beiderseits, besonders aber links schlecht, die Innenrotation dagegen gut. Fast völlig fällt dann wieder der linke Triceps aus, während der rechte besser erhalten ist. Die Beugung des Unterarms, sowie alle übrigen Bewegungen der Unterarm- und Handmuskulatur erfolgen beiderseits mit vollkommen normaler, recht guter Kraft. Dementsprechend ist auch die äussere Configuration der Teile hier eine völlig normale.

Ebenso ist das Verhalten der Sternocleidomastoides, der Cucullares, der übrigen Hals- und Nackenmuskeln und der von den Hirnnerven versorgten Muskeln ein normales.

Von den Sehnenphänomenen ist an den oberen Extremitäten beiderseits nur das Supinatorphänomen hervorzurufen, während das Tricepsphänomen fehlt.

Nirgends am ganzen Körper ist auch nur andeutungsweise eine Hypertrophie oder Pseudohypertrophie eines Muskels zu entdecken. Einige Male waren vereinzelt in der rechten Schultermuskulatur wenig ausgeprägte fibrilläre Muskelzuckungen zu beobachten.

Die Sensibilität ist überall völlig normal. Nirgends Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln oder Nervenstämme.

Die elektrische Untersuchung ergiebt folgendes Resultat.

Direkte faradische Reizung.

Die kleinen Fussmuskeln in der Planta pedis sind nicht erregbar.

M. tibial. ant. dext. } 100 mm Rollenabstand
„ „ „ sin. } 100 „ „
M. extensor. digit. comm. long. dext. 90 mm RA
„ „ „ „ „ sin. 95 „ „
„ „ „ „ brev. dext. 95 „ „
M. ext. hall. long. dext. 90 mm RA
„ „ „ „ sin. 95 „ „
M. peroneus long. sin. 85 „ „
„ triceps surae sin. 65 „ „
„ „ „ dext. 75 „ „
M. rectus fem. dext. 35 „ „ spurweise
„ „ „ sin. 50 „ „
M. deltoid. sin. 60 „ „

Indirekte galvanische Reizung.

N. peroneus dext. $3^1/_2$ MA
„ „ sin. $2^1/_2$ „
N. tibial. post. dext. $3^1/_2$ „
„ „ „ sin. 5 „
N. cruralis dext. } 9 „
„ „ sin. }

Indirekte faradische Reizung.

N. peroneus sin. 95 mm Rollenabstand
„ „ dext. 90 „ „

N. tibial post. sin. 70 „ „
„ „ „ dext. 80 „ „
„ crural. sin. 65 „ „
„ „ dext. 65 „ „

Direkte galvanische Reizung.

Die Reizung der kleinen Fussmuskeln in der Planta pedis mit den verfügbaren Strömen ergiebt keine Contraction.

M. vast. ext. sin. 8 MA. KSZ } blitzartig
„ „ „ sin. 12 „ ASZ }
M. vast. ext. dext. 10 MA KSZ } blitzartig
„ „ „ „ 15 „ ASZ }

M. deltoid. sin. Bei 15 MA spurweise blitzartige KSZ in den vorderen Bündeln, dabei noch keine Anodenzuckung.

Das Resultat der elektrischen Untersuchung ist also eine einfache quantitative Herabsetzung, am stärksten in den von der Lähmung am meisten betroffenen Muskeln (Muskeln in der Planta pedis, Quadriceps, Deltoid. sin.); keine Zuckungsträgheit und keine Umkehr der Zuckungsformel.

In der nunmehr 1½jährigen Beobachtung hat sich der Zustand der Pat. nur wenig verändert. Pat. selbst meint, dass das Gehen ihr jetzt weniger schwer fällt als vordem. Doch ist objectiv eine Besserung in einem der von der Lähmung betroffenen Muskeln nicht festzustellen, und die Besserung ist wohl am einfachsten als durch das compensatorische Eintreten anderer Muskeln bedingt zu erklären. Ebensowenig ist eine deutliche Verschlechterung nachweisbar.

Fassen wir die geschilderten Symptome noch einmal kurz zusammen, so ergiebt sich uns folgendes: Bei einem 6jährigen Mädchen entsteht, ob im Anschluss an eine acute Infectionskrankheit oder als Ausdruck einer solchen bleibt ungewiss, unter Schmerzen eine ziemlich rasch sich zurückbildende Schwäche der unteren Extremitäten. Ein Jahr später erkrankt das Kind wieder, unter den Erscheinungen von Scarlatina und Diphtherie und nachfolgender schwerer mit Oedemen verbundener Nephritis. Die Reconvalescenz ist eine äusserst protrahierte; als die Oedeme geschwunden sind, ergiebt sich, dass die schon einmal vorhanden gewesene Schwäche der unteren Extremitäten von neuem und in verstärktem Masse hervortritt; daneben ist auch die Motilität der Arme beeinträchtigt. Schmerzen bestehen nun nicht mehr. Die Untersuchung ergiebt, nachdem 2 Jahre hindurch eine ganz langsame Besserung sich geltend gemacht hatte, das Bestehen von Muskelatrophie und Schwäche in einer atypisch auf eine Anzahl von Gebieten verteilten Weise. Betroffen sind besonders und zwar beiderseits in ziemlich aber nicht völlig symmetrischer Weise die kleinen Fussmuskeln der Planta pedis (Pes excavatus, pied en griffe) der Quadriceps cruris., der Ileopsoas, die Adductores femoris, während der übrige Teil der Oberschenkel-Beckenmuskulatur und die Muskeln des Bauches und Rückens frei bleiben, ferner der Deltoides, Supra-Infraspinatus und Triceps. Die Lähmung erweist sich nach den Ergebnissen der electrischen Untersuchung als eine einfache, nicht degenerative. Es fehlen völlig Hypertrophie und Pseudohypertrophie.

Die Sehnenphänomene verhalten sich entsprechend der Muskelschwäche, das heisst: fehlen da, wo diese, die im übrigen der Atrophie immer parallel geht, eine hochgradige ist.

Die Sensibilität weist weder objective noch subjective Störungen auf. Alle übrigen Organe sind gesund. Eine über $1^1/_2$jährige Beobachtung lässt weder ein sicheres Fortschreiten noch eine sichere Besserung der Affection erkennen.

Die Schwierigkeiten, die dieser Fall für die Diagnose bietet, sind nicht geringe.

Gehen wir die Reihe der hier in Betracht kommenden Krankheitsbilder durch und beginnen wir mit denjenigen, mit denen der Fall nur eine oberflächliche Aehnlichkeit hat, so dürfen wir zunächst mit Sicherheit eine Neuritis, welcher Form sie auch sei, ausschliessen. Gegen eine multiple Neuritis mit acutem Einsetzen und chronischem Verlauf, an die noch am ehesten zu denken wäre und deren Aetiologie dann in den vorausgehenden Infectionskrankheiten zu suchen wäre, spricht ausser dem Umstande, dass jetzt und seit langer Zeit schon alle sensiblen Störungen subjectiver und objectiver Art fehlen, auch vor allem der Charakter der Lähmung, der im Fall einer Neuritis immer ein degenerativer sein muss. Derselbe Umstand lässt uns eigentlich auch ohne weiteres alle spinalen Amyotrophien ausschliessen, gleichgiltig, ob sie sich unter dem Bild der spinalen klassischen Muskelatrophie oder dem einer Poliomyelitis anterior chronica darstellen. Denn wenn auch in diesen Fällen die Zeichen der degenerativen Lähmung nicht so ausgesprochen vorhanden zu sein pflegen, wie bei den Neuritiden, so wird eine partielle elektrische Entartungsreaction kaum jemals ganz vermisst, und ausgebreitete fibrilläre Zuckungen, die hier nur andeutungsweise vorhanden waren, sind ein sehr häufiges Symptom. Gegen die typische spinale Muskelatrophie spricht zudem noch eine Reihe anderer Umstände: das jugendliche Alter der Patientin und die unregelmässige und weite Verbreitung der Schwäche und Atrophie.

Viel erheblichere Schwierigkeiten macht es, wenn wir entscheiden sollen, ob der Fall der progressiven neurotischen Muskelatrophie zugerechnet werden darf. Die Schwierigkeiten sind um so grösser, wenn wir bedenken, dass das ganze Bild der progressiven neurotischen Muskelatrophie noch kein ganz scharf umrissenes ist und vor allem, wie Oppenheim und ich[1]) in einer früheren Arbeit gezeigt haben, durch pathologisch-anatomische Befunde noch nicht genügend sicher gestellt ist. Immerhin muss zugegeben werden, dass in unserm Fall eine ganze Anzahl von Symptomen recht gut in dies Bild hineinpasst. Das ganze Aussehen und Verhalten der unteren Extremitäten entspricht in vielen Punkten dem für die neurotische Muskelatrophie entworfenen Bilde. Die vasomotorischen Störungen an denselben: die Marmorierung und Cyanose begleitet von subjectivem Kältegefühl, die hochgradige Atrophie

der kleinen Fussmuskeln, die in der Bildung des Pes excavatus und der Krallenstellung der Zehen ihren prägnanten Ausdruck finden, das Fehlen der Sehnenphänomene sind Erscheinungen, wie wir sie bei dieser Form der Muskelatrophie zu sehen gewohnt sind und wie wir sie noch in den beiden nächsten hier mitgeteilten Fällen, die wir dieser Form zurechnen, deutlich und in ganz analoger Weise ausgeprägt finden.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit — verbreitete und hochgradige quantitative Alteration — ebenso das Fehlen objektiver und das nur vorübergehende Auftreten subjektiver Sensibilitätsstörungen ist ebenfalls der neurotischen Muskelatrophie eigentümlich. Das Fehlen hereditärer Belastung ist bei dieser Krankheit zwar ungewöhnlich, doch aber wiederholt beobachtet.

Auf der anderen Seite bietet aber sowohl der Krankheitsverlauf wie das Krankheitsbild einige wesentliche Abweichungen dar.

Zunächst einmal ist der Beginn der Krankheit, wenn wir den Angaben der Anamnese Glauben schenken, ein acuter gewesen: es hat sich eine Besserung angeschlossen, und auch im weiteren Verlauf sind wiederholte Schwankungen vorgekommen, bis der verhältnismässig stationäre Zustand erreicht wurde, in dem wir die Affection jetzt verharren sehen. Und wenn auch in einer Anzahl von Beobachtungen, die als neurotische Muskelatrophie beschrieben werden, der Verlauf insofern ein nicht ganz chronischer war, als Infectionskrankheiten (Masern besonders) öfter rasche und erhebliche Verschlimmerungen brachten, oder auch wohl im Anschluss an solche die Krankheit erst manifest wurde, so ist ein so wechselnder Verlauf wie im vorliegenden Fall noch nicht beschrieben worden. Zudem haben wir in der Schwäche der Schulter-Oberarmmuskulatur bei völligem Freibleiben der Hände und Unterarme ein Symptom, das ebenfalls dem Krankheitsbild der progressiven neurotischen Muskelatrophie fremd ist, während die Beteiligung dieser Muskelgruppen bei den Dystrophien ja etwas gewöhnliches ist. Freilich sind in der Litteratur einige Fälle als neurotische Muskelatrophie beschrieben worden, in denen gewiss Muskeln und Muskelgruppen beteiligt waren, die sonst bei den Dystrophien befallen werden (siehe die von Oppenheim und mir citierten Fälle von Sachs, Hoffmann, Donkin, Hülsemann, Eisenlohr u. A. und die vor kurzem publicierten Fälle von Reinhard (2), wo der Supra- und Infraspinatus entschieden atrophisch, der M. deltoides zum Teil sehr stark entwickelt war). Aber in diesen Fällen ist der Nachweis, dass es sich wirklich um eine neurale Form von Muskelatrophie handelt, nicht geliefert worden, vielmehr muss diese Zugehörigkeit nach den Erfahrungen, die bei dem von Oppenheim und mir beschriebenen Fall gemacht wurden, zum mindesten zweifelhaft erscheinen. Hier war nämlich klinisch die Diagnose auch auf neurotische Muskelatrophie gestellt worden, trotz einer Beteili-

gung des M. orbicularis oculi an der Atrophie. Die anatomische Untersuchung ergab aber, dass die Diagnose falsch war: das Nervensystem wies keine wesentlichen Veränderungen auf und wir hatten es mit einer primär myopathischen Erkrankung zu thun. Als Schluss aus allen diesen Erwägungen ergiebt sich, dass der vorliegende Fall der progressiven neurotischen Form der Muskelatrophien nicht zuzurechnen ist.

Es bleiben nunmehr nur noch die primären Myopathien zu erörtern übrig. Das erste, woran hier zu denken ist, ist die Dystrophia musculorum progressiva. Mit dieser Diagnose würde ein grosser und wichtiger Teil der Symptome ohne Frage stimmen: vor allem die Art der Lähmung, die sich als eine einfache, nicht degenerative, der Atrophie der Muskeln parallel laufende darstellt. Mit dieser Diagnose stimmt ferner auch das Fehlen der Sensibilitätsstörungen überein; das vereinzelte Vorkommen fibrillärer Zuckungen ist nicht gar so selten bei Dystrophie beobachtet worden. Das Fehlen jeglicher Spur von Hypertrophie ist zwar gerade bei der im Kindesalter einsetzenden Dystrophie ein nicht gerade häufiges Ereignis, spricht aber doch nicht gegen diese Diagnose. Es sind aber zwei andere Momente vorhanden, die zur Diagnose einer typischen Dystrophie nicht recht stimmen wollen. Das erste von ihnen, wohl das weniger wichtige, ist die Entwicklung und der Verlauf des Leidens. Hier gilt im wesentlichen dasselbe, was wir soeben bezüglich dieses Punktes bei der Frage, ob neurotische Muskelatrophie vorliegt, erörtert hatten. Auch unter den Dystrophien sind Fälle bekannt, die sich verhältnismässig rasch entwickelt hatten, und wo auch wieder, namentlich im Anschluss an Infectionskrankheiten, rasche Verschlimmerungen eingetreten waren. Auch Besserungen sind bei Dystrophien beobachtet und zum Teil auf die betreffende Behandlungsweise geschoben worden. Aber der ganze Verlauf, mit acutem unter Schmerzen erfolgendem Einsetzen und mit mannigfachen Schwankungen wäre im Rahmen einer Dystrophie doch etwas sehr ungewöhnliches. Freilich sind wir ja in betreff des Beginns und der ersten Jahre des Verlaufs der Affection nur auf die anamnestischen Angaben angewiesen und wir können von ihnen naturgemäss nur mit einer grossen Reserve Gebrauch machen. Aber unsere Bedenken, ob es sich hier wirklich um eine echte Dystrophia muscul. progr. handele, werden durch ein weiteres wichtiges Moment verstärkt; das ist die für eine Dystrophie durchaus ungewöhnliche Art der Verbreitung der Atrophie auf die verschiedenen Muskelgebiete des Körpers.

Denn während wir am Schultergürtel im wesentlichen das für die Dystrophien typische Bild haben, ist die Verteilung der Lähmung an der unteren Rumpfhälfte sehr auffällig. Es fehlt die sonst so häufige ausgeprägte Schwäche der langen Rückenmuskeln und der Beckenoberschenkelmuskeln; von letzteren sind

nur die Erheber des Oberschenkels betroffen, es fehlt demzufolge auch der klinische Ausdruck dieser Schwäche, in Form der Lordose, des Watschelganges und der hochgradigen Schwierigkeit, sich aus der liegenden Stellung aufzurichten. Und während dann wieder die Beteiligung der Strecker des Unterschenkels und der Adductoren des Oberschenkels wohl zum Bilde der Dystrophie passt, ist die Beteiligung der kleinen Fussmuskeln, die beiderseits zu einem Pes excavatus führte, für die Dystrophie vollkommen atypisch. — Nun sind ja freilich in der Litteratur eine grössere Anzahl von Fällen niedergelegt, in denen die Verteilung der Atrophie eine von dem gewöhnlichen Bilde der Dystrophie durchaus abweichende war, in der von Oppenheim und mir verfassten und wiederholentlich schon citierten Arbeit sind einige dieser Fälle (von Linsmayer, Donath, Reinhold, Joffroy und Achard) etwas näher beschrieben, und wir haben an derselben Stelle schon auseinandergesetzt, dass die Pathogenese dieser Fälle wohl eine von den typischen Dystrophien verschiedene sein dürfte. In Anlehnung an die anatomische Untersuchung unseres eigenen klinisch und anatomisch genau beschriebenen Falls, der sich als eine primäre myopathische Affection mit abnormer Lokalisation erwies, und weiterhin auf eine Beobachtung Schultze's (3), der einen Fall von Dermatomyositis chron. mit Ausgang in Muskelatrophie bei einem 3jährigen Knaben beschrieben hatte, kamen wir zu dem Schluss, dass es sich in diesen Fällen um Affectionen handele, die, zweifellos den primären Myopathien zugehörig, eine gewisse Mittelstellung zwischen den typischen Dystrophien und den Polymyositiden einnehmen. Im vorliegenden Falle nun haben wir in der Anamnese einen nicht zu übersehenden Hinweis auf die Natur der Affection. So würde sich am ehesten das acute mit Schmerzen einhergehende Einsetzen, der weitere wechselvolle zwischen Besserungen und Verschlimmerungen schwankende Verlauf und am Ende die fehlende Progredienz der Erscheinungen erklären. Sehr gut stimmt zu dieser Annahme auch der Mangel der Heredität, der freilich ja auch der Annahme einer typischen Dystrophie nicht widerstreitet.

Wir glauben also als wahrscheinlich annehmen zu sollen, dass im vorliegenden Falle, der sonst sich in keins der bekannten Krankheitsbilder ohne Zwang einfügen lässt, sich eine Muskelatrophie primär myopathischen Charakters aus einer Polymyositis entwickelte. Dass wir mehr als die Wahrscheinlichkeit dieser Pathogenese der vorliegenden Affection nicht behaupten können, liegt im wesentlichen darin begründet, dass die Entwicklung nicht unter unseren eigenen Augen erfolgte, dass wir vielmehr auf die Angaben der Umgebung der Kranken angewiesen waren.

Während dieser Fall ein diagnostisch recht verwickelter ist, wollen wir im folgenden über zwei Fälle musculärer Erkrankung

berichten, bei denen die Eingliederung in ein bekanntes Krankheitsbild mit weniger Schwierigkeiten verknüpft ist.

Fall 2. R., 18 Jahre alt, Gymnasiast.

Die Mutter des Pat. leidet an Gicht, der Vater ist gesund. Zwei Geschwister im Alter von 28 und 25 Jahren sind gesund. Eine Tante ist an Gehirnblutung gestorben. Sonst wurden keinerlei Nervenkrankheiten in der Familie beobachtet.

Pat. soll normal zur Welt gekommen sein und sich körperlich und geistig normal entwickelt haben, speciell hat er auch zu normaler Zeit laufen gelernt. Doch soll nach den eigenen Angaben des Pat. eine gewisse Schwäche der Beine und namentlich des linken Beines schon immer bestanden haben. Dieselbe kam dadurch zum Ausdruck, dass er immer mit dem linken Fusse leicht einknickte. In den letzten Jahren erst soll die Schwäche in den Beinen erheblicher zugenommen haben, so dass dem Patienten die Schwierigkeit des Gehens deutlich wahrnehmbare Beschwerden machte. Schmerzen haben niemals bestanden, ebenso wenig Blasenstörungen.

Status praesens am 6. April 1897.

Körperlich gut entwickelter, intelligenter junger Mann.

Das erste, was an dem Pat. auffällt, ist ein eigenthümlicher Gang. Das linke Bein wird beim Gehen abnorm hoch gehoben, und beim Aufsetzen des Fusses berührt nur der äussere Fussrand den Boden. Die Störungen des Ganges prägen sich auch rechts aus, wenn auch weniger deutlich.

Die Füsse stehen beiderseits in Equinovarus-Stellung. Ausserdem ist die Fusssohle sehr stark ausgehöhlt. Die Zehen sind in den Grundphalangen überstreckt, in den Mittel- und Endphalangen gebeugt. Alle diese Abnormitäten sind links stärker entwickelt als rechts. Die Unterschenkel sind beiderseits dünn, der linke dünner als der rechte; der linke sieht ausserdem etwas cyanotisch marmoriert aus und fühlt sich kühler an als der rechte. Grösster Wadenumfang links $30^1/_2$ cm, rechts 33 cm.

Die Oberschenkel zeigen keine sehr auffällige Atrophie, doch ist, wie eine Messung ergiebt, der linke Unterschenkel $1^3/_4$ cm dünner als der rechte ($40^1/_4$ cm zu 42 cm).

Linkes Bein. Die Dorsalflexion des Fusses wird mit ziemlicher Kraft ausgeführt, doch gelangt der Fuss dabei in starke Adduction. Die Adduction des Fusses ist dementsprechend kräftig, die Abduction höchst mangelhaft. Völlig fehlt die Möglichkeit, die Mittel- und Endphalangen zu strecken, während die Grundphalangen überstreckt sind. Die Plantarflexion des Fusses ist kräftig; die Beugung der Grundphalangen erfolgt mit verminderter Kraft, doch besteht hier ein mechanisches Hemmnis, indem die Grundphalangen gegen die Metatarsi subluxiert sind. Die motorische Kraft der Muskeln am Hüft- und Kniegelenk ist völlig normal; insbesondere geschieht auch die Streckung des Unterschenkels mit normaler Kraft.

Rechtes Bein. Die Dorsalflexion des Fusses gelingt ohne stärkere Abweichung im Sinne der Abduction. Doch ergiebt die Prüfung der einzelnen Muskeln auch hier eine Schwäche der Peronei, während der Tibialis ant. normal wirkt. Die Zehenbewegungen verhalten sich wie am linken Fusse: Völlige Unmöglichkeit, die End- und Mittelphalangen zu strecken. Auch hier besteht eine mechanische Behinderung in der Beugung der Grundphalangen in Form einer Subluxation derselben gegen die Metatarsi. Die Plantarflexion, sowie alle übrigen Bewegungen am rechten Bein werden mit normaler Kraft ausgeführt.

Die Bewegungen der Beine erfolgen ohne Ataxie.

Beiderseits fehlt sowohl der Patellar- wie der Achillessehnenreflex. Der Plantarreflex ist beiderseits deutlich, ebenso Cremaster- und Bauchreflex.

Die Sensibilitätsprüfung ergab bei der ersten Untersuchung geringfügige Störungen an der linken grossen Zehe: es bestand dort eine gewisse Verlangsamung und eine leichte Abstumpfung des Schmerzgefühls. Auch die Lageempfindung war nicht ganz sicher. Heiss und kalt wurden deutlich empfunden und unterschieden, doch kam die Empfindung für heiss etwas

nach. Bei einer späteren Untersuchung konnten diese Sensibilitätsstörungen nicht mehr sicher festgestellt werden; nur eine ganz geringe Abstumpfung des Schmerzgefühls war wohl noch vorhanden. Die Nervenstämme sind auf Druck nicht empfindlich.

Blasenbeschwerden bestehen nicht. Kein Schwanken bei Augenschluss. Deutliche Kyphoskoliose im oberen Brustteil.

Die Muskulatur an den oberen Extremitäten ist im ganzen etwas dürftig entwickelt, doch besteht keine deutliche Atrophie. An den Händen fällt eine etwas ungewöhnliche Stellung der Finger auf, indem die Metacarpophalangealgelenke von der radialen nach der ulnaren Seite zunehmend stark gegen die Handwurzel zurückweichen. Ausserdem besteht an der linken Hand eine ganz leichte Ueberstreckung der Grundphalangen der Finger.

Die von den Muskeln der oberen Extremitäten geleistete Kraft entspricht durchaus der Norm. Die Bewegungen sind auch hier frei von Ataxie. Sehnenphänomene lassen sich auch an den oberen Extremitäten nicht hervorrufen.

Die von den Gehirnnerven innervierten Muskeln wirken prompt.

Pupillen gleich weit, Reaction prompt. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Die inneren Organe weisen keine Abnormität auf.

Die weitere Beobachtung des Pat. bis Mai 1888 hat nichts besonderes ergeben. Pat. meint, dass die Schwäche in den Füssen noch um ein weniges zugenommen habe. Objectiv ist dies nicht zu erweisen.

Elektrische Untersuchung.

Faradischer Strom:

	Rechts:	Links:
N. peroneus	65 mm RA	Auch bei übereinandergeschobenen Rollen keine deutliche Wirkung.
N. tibialis post.	60 „ „	50 mm RA
N. cruralis	90 „ „	70 „ „
M. tibial. ant.	40 „ „	30 „ „
M. peroneus	30 „ „	20 „ „
Muskeln der Wade	70 „ „	50 „ „
Vastus internus	85 „ „	80 „ „

Keinerlei Wirkung auf die Fussmuskeln mit faradischen Strömen zu erzielen.

Galvanischer Strom.

Rechts:	Links:
N. peroneus 20 MA	22 MA, dabei nur Wirkung auf M. tibial. ant. erzielt. Auch bei weiterer Steigerung keine Zuckung in den Mm. peronei.
N. cruralis 15 MA	
N. ulnaris 10 MA KSZ 15 MA AnSZ	M. tibialis anticus 20 MA träge Zuckung. KSZ schwächer als AnSZ.
KOZ und AnOZ bei den Stromstärken, die ertragen werden, überhaupt nicht zu erzielen.	M. peroneus longus 30 MA träge Zuckung KSZ = AnSZ.
N. facialis nicht zu prüfen, wegen der bei dem notwendigen Strom eintretenden Schwindelerscheinungen.	Mm. interossei pedis keine deutliche Zuckung, indessen sieht man bei sehr starken Strömen eine ganz verlangsamte Beugung auftreten, die vielleicht als Beugung der Grundphalangen aufzufassen ist.
	Bei der direkten Reizung der Handmuskeln überwiegt die An etwas, doch ist die Zuckung blitzartig.

Fall 3. N., 16 Jahre alt.

Die Eltern des Patienten sind gesund und nicht blutsverwandt. Zwei Geschwister des Patienten ebenfalls gesund. In der Familie keine Nervenkrankheiten.

Patient ist rechtzeitig zur Welt gekommen, doch war die Geburt eine schwere und es mu-ste die Zange angelegt werden. Bis zum elften Lebensjahre war er ganz gesund, nur litt er eine Zeitlang viel an Nasenbluten und verlor dabei viel Blut. Keine schweren, namentlich keine Infectionskrankheiten. Keine schweren Verletzungen.

Als erstes Krankheitssymptom fiel den Eltern auf, dass Patient häufig hinfiel; er fiel dabei immer nach vorn auf die Knie, etwa seit dem elften Lebensjahr. Später bemerkten sie dann, dass die Stellung des rechten Fusses sich verändere, sodass er, ungefähr seit dem 14. Lebensjahr, mehr mit dem äusseren Fussrande auftrat. Erst etwa ein Jahr später fiel ihnen eine gleiche Veränderung auch an dem linken Fusse auf. Zugleich mit dieser Gestaltsveränderung der Füsse machte sich dem Patienten selbst eine Schwäche erst des rechten, dann des linken Fusses, und ein Gefühl von Unsicherheit beim Gehen bemerklich. Keine Urinbeschwerden; Patient muss zwar auffallend häufig Urin lassen, doch geschieht das stets ohne Anstrengung. Ausser den Störungen beim Gehen ist den Eltern nur noch eine Veränderung in der Sprache des Patienten aufgefallen, die angeblich ebenfalls seit dem 11. Lebensjahr näselnd geworden ist. Die Beweglichkeit und das Aussehen der Arme soll sich nicht verändert haben. Ueber Schmerzen hat Patient nicht zu klagen, nur nach längeren Anstrengungen hat er unangenehme Empfindungen in den unteren Extremitäten.

Patient ist ein für sein Alter grosser und kräftig entwickelter junger Mann. Das erste, was an ihm auffällt, ist die Unsicherheit und Schwierigkeit des Ganges. Er kann nur mit beiderseitiger Unterstützung gehen; die Fussspitzen werden dabei nicht vom Boden entfernt und Patient tritt mehr mit dem äusseren Fussrand auf.

Beide Unterschenkel, besonders aber der rechte, sind stark abgemagert. Beide Füsse stehen in Varo-equinus-Stellung und zeigen Hohlfussbildung. Auch dies ist am rechten Fuss deutlicher ausgeprägt wie am linken. Die Beweglichkeit der Füsse ist hochgradig eingeschränkt. Am rechten Fuss fällt die Dorsalflexion vollkommen aus; die Plantarflexion wird noch ausgeübt, aber mit sehr geringer Kraft. Zehenbewegungen sind völlig unmöglich, nur eine geringe Beugung der Grundphalangen kommt noch zu Stande. Die Abduction des Fusses und die Hebung des äussern Fussrandes fallen völlig aus. Die Muskeln an der Hüfte und am Knie wirken dagegen völlig normal.

Die Beweglichkeit am linken Fusse ist eine nur wenig bessere, hier ist die Zehenbeugung eine etwas ausgiebigere. Von den übrigen Bewegungen ist auch hier nur eine unvollkommene Plantarflexion möglich. Die übrigen Muskeln der linken untern Extremität wirken mit normaler Kraft.

Die Sehnenphänomene (Knie- und Achillessehnenphänomen) fehlen beiderseits.

Die Bewegungen sind an beiden Beinen von einem geringen Wackeln begleitet, das jedoch nicht als Ataxie aufzufassen ist, sondern den Eindruck macht, als sei es durch die Schwäche der Muskulatur hervorgerufen. Jedenfalls nimmt es bei Augenschluss nicht zu.

Die Sensibilität ist an den unteren Extremitäten völlig intact.

Die elektrische Untersuchung ergiebt an beiden Unterschenkeln schwere Störungen; es findet sich eine fast völlige Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit, nur im M. tibial. antic. eine geringe träge AnSZ.

An der Muskulatur des Stammes keine abnormen Verhältnisse.

An den oberen Extremitäten finden sich die Streckseiten beider Unterarme deutlich abgeflacht. Demgegenüber ist aber ein sicherer Bewegungsausfall weder in den Streckern noch sonst an einer Muskelgruppe

der oberen Extremitäten zu constatieren. Eine Ataxie besteht auch an den oberen Extremitäten nicht, doch macht sich in den Händen ein Tremor geltend, der einigermassen an das sklerotische Wackeln erinnert.

Das Supinatorphänomen ist beiderseits deutlich vorhanden. Das Tricepsphänomen fehlt beiderseits. Die Sensibilität ist völlig normal.

Leider konnte eine elektrische Untersuchung der Muskulatur der oberen Extremitäten nicht vorgenommen werden, und auch die der unteren Extremitäten musste auf die oben angegebene summarische Untersuchung beschränkt bleiben.

Die Sprache des Patienten ist näselnd. Beim Phonieren hebt sich die linke Seite des Gaumensegels garnicht.

Die Augenbewegungen sind im wesentlichen frei, nur besteht eine geringe Einschränkung der Blickbewegung nach rechts. Kein Nystagmus.

Der Facialis und der Hypoglossus sind normal.

Keine Störung der sensorischen Functionen.

Die inneren Organe sind normal.

Die beiden zuletzt beschriebenen Fälle gehören, das leuchtet wohl ohne weiteres ein, einem Krankheitsbilde an. In beiden Fällen handelt es sich gleichmässig um eine exquisit chronisch ohne Schmerzen sich entwickelnde atrophische Paralyse der distalen Muskulatur zunächst der unteren Extremitäten, die zu erheblichen Deformitäten des Fusses in Form des Pes equinovarus führte. Während im ersten der beiden Fälle nicht viel mehr als die kleinen Fussmuskeln, und die Unterschenkelmuskeln nur in verhältnissmässig geringem Masse betroffen waren, war die atrophische Lähmung im zweiten Falle weiter vorgeschritten und hatte die Unterschenkelmuskulatur in hohem Masse ergriffen. Im übrigen war im Verlaufe einer vieljährigen Krankheitsdauer die übrige Muskulatur intact geblieben, mit einer den zweiten Fall betreffenden und unten näher zu besprechenden Ausnahme. In beiden Fällen ergab die elektrische Untersuchung qualitative Erregbarkeitsveränderungen — träge Zuckung und Ueberwiegen der AnSZ — in dem elektrodiagnostisch allein genauer untersuchten ersten Falle ausserdem eine hochgradige quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in von der Lähmung nicht betroffenen Nervenmuskelgebieten (N. cruralis, N. ulnaris). In beiden Fällen fehlten subjective und objective Sensibilitätsstörungen ernsterer Art, Blasenbeschwerden, Ataxie. In beiden Fällen waren die Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten erloschen. Schliesslich hatte sich die Krankheit beide Male bei hereditär nicht belasteten jugendlichen Individuen entwickelt und zwar ohne dass in irgend einer Weise eine befriedigende Aetiologie für das Entstehen der Affectionen sich hätte ausfindig machen lassen.

Dieser Mehrzahl der identischen Züge gegenüber kommen einzelne Abweichungen, die die Krankheitsbilder von einander bieten, nicht in Betracht. Im zweiten Fall ist die Affection an den unteren Extremitäten, wie eben schon betont, etwas weiter vorgeschritten, in gewisser Weise sind hier aber auch die oberen Extremitäten betroffen, wenn auch nicht in Form einer Muskelschwäche, so doch in Form einer deutlichen localisierten Atrophie, die wohl mit Recht als der Vorläufer einer später dort sich etablierenden

Muskelschwäche betrachtet werden darf. Uebrigens ist auch im ersten Fall eine Andeutung von Mitaffection der kleinen Handmuskeln in der oben erwähnten Ueberstreckung der Grundphalangen gegeben. Im zweiten Fall ist überhaupt im ganzen eine etwas raschere Progression zu verzeichnen; denn die atrophische Lähmung hat hier im Laufe eines halben Decenniums ein grösseres Gebiet erreicht, als beim ersten Fall in mehr als zehnjähriger Dauer.

Als weiteres dem zweiten Fall eigentümliches Symptom ist der Beweglichkeitsdefect des Gaumensegels zu bezeichnen, dessen linke Hälfte beim Phonieren nicht gehoben wird, wodurch die näselnde Sprache zustande kommt. Schliesslich finden wir im letzten Falle auch noch ein die oberen und unteren Extremitäten betreffendes nicht sicher zu klassificierendes Wackeln.

Das Krankheitsbild, unter das wir am ungezwungensten die bei unseren beiden letzten Kranken beobachteten Symptome subsumieren können, ist das der progressiven neurotischen Muskelatrophie; ja man könnte unsere Kranken wohl als Paradigmata dieser Art von Muskelatrophie hinstellen, so sehr stimmen alle Symptome zu diesem Krankheitsbild, wenn nicht ein, wenn auch nicht gerade unbedingt notwendiges, so doch ungern vermisstes Symptom fehlte, nämlich das der hereditären rep. familialen Belastung. Fälle von progressiver Muskelatrophie ohne diese Belastung sind zwar schon wie oben erwähnt, vereinzelt beschrieben worden (drei Fälle von Charcot-Marie (4), weitere von Lähr (5), Schmelzer (6), Sachs (7), Hülsemann (8), Siemerling (26); doch bedarf, das wird allgemein zugegeben, die Diagnose dann stets einer besonders sorgfältigen Erwägung und Begründung.

Fragen wir uns nun, welche Erkrankungsformen für die uns beschäftigenden Fälle noch in Betracht kommen können, so kommen wir zu folgenden Ergebnissen. Zunächst haben wir die Frage zu beantworten, ob es sich in den vorliegenden Fällen um eine primär myopathische Affection handeln kann. Nun haben wir in unserem vorher beschriebenen ersten Fall, den wir als einen primär myopathischen aufgefasst haben, durchaus ein Bild, welches den jetzt in Frage stehenden Fällen sehr ähnlich ist. Hier wie dort eine nahezu identische Verbildung der Füsse: Hohl- und Krallenfussbildung, weiterhin in allen 3 Fällen hochgradige Abmagerung der Unterschenkel, vasomotorische Störungen, Fehlen der Sehnenphänomene, keine Sensibilitätsstörungen. Aber freilich ein Symptom von fundamentaler Wichtigkeit verhält sich verschieden; bei I nur quantitative Erregbarkeitsveränderungen, bei II und III dagegen qualitative. Genügt dies eine Symptom, um den primär myopathischen Charakter der Affection in unseren beiden letzten Fällen auszuschliessen. Man wird wohl hierauf bejahend antworten müssen. Zwar sind Fälle von Dystrophien mit EaR beschrieben und anatomisch sicher gestellt worden (Erb, Eisen-

lohr. Hoppe, van Roon, Schenk, Guinon, Wiersma u. A.) und auch Oppenheim und ich haben in unserem oben citierten Fall dies Verhältnis nachweisen können, aber vorläufig müssen diese Fälle doch als grosse Ausnahmen angesehen werden, und es muss überall da, wo sich ausgesprochene EaR findet, der primär myopathische Charakter einer Affection ausgeschlossen werden, wenn nicht ganz besondere Gründe die in der Verteilung der Muskelatrophie auf bestimmte, in der Regel nur dystrophisch erkrankte Gebieten hauptsächlich liegen mögen, zu Gunsten der Annahme einer primären Myopathie sprechen. Hier fehlt jeder socher Grund, und wir dürfen daher wohl eine primäre Myopathie ausschliessen. Immerhin ist es bemerkenswert, dass zwei so ähnliche Bilder muskulärer Erkrankung, wie sie doch unstreitig in unserm Fall I einerseits, II und III anderseits vorliegen, auf so verschiedene Erkrankungsformen beruhen können.

Für die Differentialdiagnose kommt weiter die chronische multiple Neuritis in Betracht Die Schwierigkeiten der Unterscheidung dieser Form von der neurotischen Muskelatrophie können sehr grosse sein. In unserm Falle sprechen eine Anzahl von Gründen gegen die Annahme einer multiplen Neuritis: das Fehlen jeglicher Aetiologie, die eine multiple Neuritis bei jugendlichen Individuen erklären könnte, das Fehlen jeder subjektiven oder objectiven Sensibilitätsstörung, der Verlauf, der als ein äusserst chronischer, dabei jeglicher Remissionen oder Intermissionen entbehrender geschildert wird, Gründe, die in ihrer Gesamtzahl wohl schwerwiegend genug sind, um die Diagnose chronische multiple Neuritis zurückzuweisen.

Weiter bedarf die Poliomyelitis ant. chron. einer Erwähnung, deren Vorkommen zuerst von Oppenheim (9) anatomisch sichergestellt wurde. Auch hier handelt es sich um eine allmälig sich entwickelnde, degenerative schlaffe Lähmung, die einen elektiven Charakter hat, und bei der Sensibilitätsstörungen völlig fehlen. Auch hier kann jede Aetiologie fehlen, während freilich in einem Falle von Nonne (10) Diabetes mellitus bestand. Aber es handelt sich stets um ältere Individuen, und der Verlauf ist ein anderer, indem meist im Zeitraum weniger Jahre das gesamte Muskelgebiet des Körpers afficiert wird und unter Beteiligung bulbärer Nervengebiete der Tod eintritt. In andern Fällen kam es nicht zu diesem fatalen Ausgang, sondern nachdem sich in verhältnismässig kurzer Zeit in einem bestimmten Gebiet Atrophie und Schwäche entwickelt hatte, blieb die Affection stationär. Nichts von alledem finden wir in unsern beiden Fällen und die Poliomyelitis ant. chron. dürfen wir somit auch ausschliessen. Noch leichter wird es, die spinale Amyotrophie und die amyotrophische Lateralsklerose auszuschliessen. Bei ersterer, die an den oberen Extremitäten zu beginnen pflegt, finden wir einen ganz andern Typus der Verteilung der Muskelatrophie; gegen die letztere spricht das Fehlen jeglicher Steigerung der Reflexe.

Damit dürften die wesentlich differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Affectionen erschöpft sein, und wir dürfen auf Grund dieser Erwägungen wohl als sicher annehmen, dass es sich in unserem Fall 2 und 3 in der That um progressive neurotische Muskelatrophie handelt.

Oppenheim und ich haben in unserer wiederholt citierten Arbeit nachzuweisen vermocht, dass die pathologisch-anatomische Grundlage der progressiven neurotischen Muskelatrophie noch keine gesicherte ist. Seit dem Erscheinen dieser Arbeit ist nun ausser einer Reihe von nur klinisch beobachteten Fällen (zwei von Egger (11), zwei von Reinhard (2), je ein von Moyer (12), Heldenberg (13), Fürstner (25) mitgeteilter Fall) ein Fall mit Sectionsbefund von Siemerling (26) publiciert worden, über den mir bis jetzt allerdings nur Referate vorliegen.

Es handelt sich um einen 20jährigen, hereditär nicht belasteten jungen Mann, der sich anfangs normal entwickelte. Im fünften Jahre Abmagerung der Beine, im siebenten auch der Hände. Konnte vom elften bis dreizehnten Jahre noch mit Unterstützung gehen, später überhaupt nicht mehr. Bei der Aufnahme bestand Pupillenstarre und näselnde Sprache; Vorderarme und Hände stark atrophisch. Hände und Finger in Flexionsstellung. Arme konnten unter Schleuderbewegungen noch über die Horizontale erhoben werden; Schreiben noch möglich. An den Beinen fehlen die Muskeln fast ganz: aktive Beweglichkeit ganz aufgehoben. Schmerzempfindung herabgesetzt, namentlich an den unteren Extremitäten. Elektrisch fand sich hochgradige Herabsetzung resp. Erloschensein der Erregbarkeit direkt und indirekt für beide Stromesarten. Die Section und die mikroskopische Untersuchung ergaben: Atrophie der Vorderhornzellen, der Clarke'schen Säulen und der vorderen Wurzeln, während die hinteren Wurzeln intact waren. Degeneration des Spinalganglien. Starke Degeneration aller peripherischen, sensiblen und gemischten Nerven, besonders an den unteren Extremitäten distalwärts stärker ausgesprochen. Degeneration der Hinterstränge in allen Höhen, der Seitenstränge im Dorsal- und Lumbalmark.

Auch durch diesen Fall ist die pathologische Anatomie der progressiven neuralen Muskelatrophie nicht zu einer völlig einheitlichen gestaltet worden. Denn wenn auch der Befund einer multiplen Degeneration der peripheren Nerven der von Hoffmann für diese Krankheit präsumierten Grundlage entspricht, so finden sich klinisch (Pupillenstarre, keine Heredität) und anatomisch (Degenerationen im Rückenmark, die nicht alle ohne weiteres als sekundär aufzufassen sind) doch eine Anzahl von Punkten, die dem Typus der Affection nicht angehören und deren Verhältnis zu den übrigen Krankheitssymptomen noch der Aufklärung bedarf.

Wir werden also auch jetzt noch stets, wenn wir eine progressive neurotische Muskelatrophie, besonders wenn die hereditäre resp. familiale Belastung fehlt, diagnosticieren, diese Diagnose nur mit einem grösseren oder geringeren Masse von Wahrscheinlichkeit stellen dürfen und uns vor Augen halten müssen, dass wir über den zu Grunde liegenden anatomischen Process nichts völlig Bestimmtes aussagen können.

Von den Symptomen, die sich in unsern Fällen vorfanden, seien nur noch einige bemerkenswerte hervorgehoben. Auch bei ihnen findet sich die erhebliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in Gebieten, die sonst noch keine auffälligen Störungen aufweisen, (Fall II, Ulnarisgebiet), ein Symptom, auf das Hoffmann zuerst aufmerksam machte. Als weiterhin bemerkenswert möge die Beteiligung der oberen Extremitäten an dem Krankheitsprocess hervorgehoben werden. Denn als eine solche muss wohl im Fall III die Atrophie an den Streckseiten der Unterarme betrachtet werden, wenn auch eine Functionsstörung noch nicht zu konstatieren ist. Und auch Fall II zeigt, wie oben bemerkt, Andeutung einer Störung an den Händen. In Bezug auf die Beteiligung der oberen Extremitäten an dem Krankheitsbild der neurotischen Muskelatrophie hat ebenfalls Hoffmann schon in seiner zweiten Mitteilung angegeben, dass sogar ein Beginn an den Händen vorkommen kann, während diese in anderen Fällen frei bleiben oder erst nach mehr oder minder langer Zeit befallen werden. Schliesslich ist auch die Beteiligung einzelner von den Hirnnerven versorgter Muskeln von demselben Autor schon hervorgehoben worden. Dieser konnte nämlich in mehreren Fällen ein abnormes elektrisches Verhalten der Facialisnerven der mimischen Gesichtsmuskeln und ebenso der Zunge nachweisen trotz völliger normaler Function dieser Apparate, und da Dubreuil in einem seiner Fälle angiebt, dass die Züge des Kranken immer starr seien und es ihm auch, wenn er sich Mühe giebt, nicht gelingt, seinem Gesicht den Ausdruck von Schrecken oder Freude zu geben, so schliesst Hoffmann, dass auch die Beteiligung der Gesichtsmuskulatur nicht mehr fraglich ist. In unserm Fall III findet sich von bulbären Symptomen eine Parese der linken Hälfte des Gaumensegels mit daraus resultierendem Näseln der Sprache. Da wir in der eben erwähnten Mitbeteiligung der Gesichts-Zungenmuskulatur ein analoges Symptom sehen müssen, und da die anamnestischen Angaben dahin lauten, dass sich das Näseln gleichzeitig mit den übrigen Beweglichkeitsstörungen allmählich entwickelt habe, so müssen wir auch dies Symptom dem Krankheitsbild zurechnen, obwohl leider die elektrodiagnostische Untersuchung fehlt. Auch Siemerling in seinem eben erwähnten Falle erwähnt näselnde Sprache.

Inwieweit das im Falle III in den oberen und unteren Extremitäten beobachtete Wackeln dem Krankheitsbild zugehört, ist bei der Unbestimmtheit seines Charakters nicht wohl zu bestimmen, um so mehr, als der Fall nicht dauernd in unserer Beobachtung geblieben ist und wir demgemäss nicht sagen können, ob es sich um ein konstantes Symptom gehandelt hat. —

(Schluss im nächsten Heft.)

Aus dem anatomischen Laboratorium der Landes-Heil- und Pflege-Anstalt Uchtspringe (Altmark).

Ueber Eiseninfiltration der Ganglienzellen.

Von

Dr. L. W. WEBER.

(Hierzu Tafel X.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung eines Kindergehirnes fand sich neben anderen interessanten Veränderungen eine eigenartige Degenerations- und Infiltrationsform einzelner Gruppen von Ganglienzellen, die mir einer Mitteilung wert erschien.

Krankengeschichte.

R. A., geboren März 1891, über dessen erbliche Belastung nur bekannt ist, dass die Mutter einmal abortiert hat, erkrankte im Sommer 1896 unter acht Wochen lang andauerndem Fieber. Im Anschluss daran hatte er einmal Krämpfe, denen eine rechtsseitige Lähmung folgte; sie besserte sich wieder, jedoch blieb eine geistige Schwäche zurück. Bei seiner Aufnahme in die kgl. psychiatrische und Nervenklinik zu Halle am 28. November 1896 fanden sich noch cerebrale Reizerscheinungen und grosse körperliche Schwäche. Am 23. März 1897 wurde Pat. in sehr elendem Zustand in die Kinderabteilung der hiesigen Anstalt aufgenommen und starb daselbst eine Woche später, am 1 April 1897.

Sectionsbefund.

Die am 2. April 1897 vorgenommene Obduction ergab als Todesursache starke eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie beiderseits, an den übrigen Organen keinen besonderen Befund.

Bei der Untersuchung der Schädelhöhle fanden sich keine Veränderungen an der Dura oder im Subduralraum. Das Gehirn selbst erwies sich gut entwickelt und ohne besondere Deformität; namentlich waren die Windungen von typischer Anordnung und dem Alter entsprechender Grösse, ihre Form unverändert.

Nur in beiden Occipitallappen waren einige Windungen leicht sattelförmig eingesunken und war in diesem Bereich auch die sonst überall zarte und leicht abziehbare Pia weisslich getrübt, verdickt und verwachsen.

Die grossen Gefässe an der Hirnbasis und ihre Aeste liessen makroskopisch keine Veränderung erkennen; die Ventrikel waren frei von Flüssigkeit.

Nach Anlegung einiger Frontalschnitte wurde das ganze Gehirn behufs nachträglicher eingehender Untersuchung in 10proc. Formollösung gelegt.

Bei der weiteren Untersuchung fanden sich nun, über das ganze Gehirn zerstreut, besonders aber in den beiden Occipitallappen, zahlreiche Hohlräume und Cysten von unregelmässiger Lage, Grösse und Begrenzung. Die meisten derselben liegen an der Grenze von Rinde und Mark, einzelne auch blos in der

Rinde oder blos im Mark. Wo sich die Hohlräume in die Rinde hineinerstrecken, ist diese verschmälert, die Pia darüber schwielig verdickt und fest mit ihr verwachsen. Die grössten Cysten sind ca. 5 mm breit und lang und ca. 3 mm tief; oft finden sich neben diesen grösseren eine Anzahl kaum stecknadelkopfgrosser Cystchen, so dass an diesen Stellen die Rinde ein bienenwabenartiges Aussehen gewinnt. Der Form nach sind sie bald rund, bald länglich, bald stellen sie sich als unregelmässige, rissförmige Gräben an der Grenze von Rinde und Mark dar. Entsprechend ist auch die Begrenzung der Hohlräume wechselnd; bald sind sie glattwandig, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen, bald ausgebuchtet und von einem Netz feiner Gewebsbalken durchzogen; manchmal sind sie von erweichtem, aber nicht verfärbtem Gewebe umgeben. Neben diesen Cysten finden sich ausschliesslich in der Rinde und in den Grenzgebieten von Rinde und Mark feinste, punkt- und strichförmige Herde, die sich durch ihre schwefelgelbe Färbung, nicht aber durch ihre Consistenz und sonstige Beschaffenheit von dem glasigen Grau der übrigen Rinde scharf abheben. Auch ihre Anordnung ist unregelmässig; sie begrenzen manchmal die erwähnten Hohlräume; am zahlreichsten treten sie in der Rinde der beiden Occipitallappen auf, sind aber bei genauerem Zusehen auch in der übrigen Grosshirnrinde verstreut zu entdecken.

Mikroskopischer Befund.

Mikroskopisch fanden sich nun, entsprechend den Herden, die Pia verdickt, die von sehr derben Bindegewebsfasern gebildeten Maschen zellig infiltriert. Die Piagefässe in diesem Bereiche sind im Zustand hochgradiger Entzündung; und zwar ist sowohl die Intima bis zur starken Verengerung des Lumens gewuchert, als die Gefässwand selbst öfters hyalin entartet, ihre einzelnen Schichten verdickt, auseinander gedrängt und zellig infiltriert.

Die in der Hirnsubstanz, Rinde und Mark, an dieser Stelle verlaufenden Gefässe zeigen dieselben Veränderungen. An den feinsten Gefässen ist die perivasculäre Lymphscheide manchmal erweitert und mit Zellen vollgepfropft. Im Mark sieht man um die feinsten Gefässquerschnitte Lichtungshöfe, gebildet aus einem netzförmigen, zellarmen Gewebe, so dass bei schwacher Vergrösserung der Schnitt ein eigentümlich gefleckte Aussehen hat. Im Gehirn selbst und in der Pia finden sich in der Umgebung der stark gefüllten Gefässe öfter Blutkörperchen, Hämoglobintropfen, und braune Pigmentschollen in den Gewebsmaschen liegend. Die Cysten zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung keinerlei endo- oder epitheliale Auskleidung; meist ragen in sie hinein oder durchziehen sie feinere oder gröbere Gewebsbalken, die sehr häufig stark gefüllte, erkrankte Gefässchen führen. Die anderen, wie oben erwähnt, gelblich aussehenden Herdchen lassen um ein erkranktes

Gefäss die Zeichen frischer Entzündung des Hirngewebes erkennen. Zahlreiche Wanderzellen, vermehrte und vergrösserte Gliazellen, ferner grosse epithelioide Zellen, häufig mit Fettkörnchen vollgepfropft, endlich rote Blutkörperchen frei in den Gewebsmaschen liegend. Manchmal findet sich ausgesprochene Neigung zur Narbenbildung in der Umgebung der Gefässe, zahlreiche Bindegewebskerne, die Gliakerne vermehrt, die Gliafasern derb und stark hervortretend. Auf diese Befunde und ihren Zusammenhang mit der sog. cystösen Degeneration des Gehirns behalte ich mir vor, an anderer Stelle zurückzukommen.

Schon bei dem ersten Präparat, das nach der Formolfixierung in gewöhnlicher Weise in Celloidin eingebettet und mit Hämatoxylin gefärbt wurde, fanden sich in den geblichen Herden und stellenweise auch in der Nachbarschaft der Cysten neben anscheinend intacten Ganglienzellen, ganze Gruppen anderer, entschieden in Degeneration befindlicher.

Diese Zellen stehen meist unregelmässig, so dass die typische zeilenförmige Anordnung der übrigen Ganglienzellen unterbrochen ist. Sie sind nicht wesentlich kleiner als die übrigen, manchmal sogar grösser; einzelne sehen allerdings wie geschrumpft aus. Die Ausläufer sind oft abgeschmolzen; wo sie erhalten sind, reichen sie, korkzieherartig gewunden, weit in das Hirngewebe hinein. Vor allem aber färbt sich mit Hämatoxylin ihr Zellleib einschliesslich der Ausläufer intensiv schwarz mit Ausnahme des Kernes, so dass ihr eigentümliches Aussehen im ersten Moment an die bekannten Bilder der Golgischen Silbermethode erinnert.

Derartige Gruppen schwarzer Ganglienzellen liessen sich in all den schwefelgelb aussehenden feinen Herdchen der Hirnrinde durch die Hämatoxylinfärbung darstellen.

Bei weniger intensiver Färbung zeigen sie immer noch ein lebhaftes Blau, das im ganzen Zellkörper mit Ausnahme der Kernesstelle in Form kleinster Körnchen angeordnet ist. Der Kern selbst ist nicht färbbar und an dieser Stelle nur ein diffuses helles Blau wahrzunehmen.

Am ungefärbten Präparate sind die erkrankten Zellen kaum von den übrigen zu unterscheiden. Sie zeigen, abgesehen von ihrer unregelmässigen Stellung und Form nur ein etwas körniges, glasiges Aussehen und leichteste Gelbfärbung, etwa von der Intensität der roten Blutkörperchen; niemals ist ohne Anwendung einer Färbung die Ablagerung eines Pigmentes in ihnen wahrzunehmen. Der Kern ist gewöhnlich nicht deutlich sichtbar, an seiner Stelle nur eine rundliche Lücke ohne gute Struktur.

Die Lagerung der beschriebenen Zellen in der Umgebung erkrankter Gefässchen und capillärer Blutungen veranlasste mich auf eisenhaltige Bestandteile zu untersuchen.

In der That ergab die gewöhnliche histiochemische Eisenreaction mit Ferrocyankalium und Salzsäure eine lebhafte Blaufärbung ausschliesslich dieser Zellen und zwar so regelmässig, dass ich von nun ab bei weiteren Nachforschungen an den verschiedensten Stellen der Hirnrinde die Eisenreaction als sicherstes Criterium für diese Erkrankungsform der Ganglienzellen verwenden konnte.

Was ich über das Vorkommen und sonstige Verhalten dieser eisenhaltigen Zellen ermitteln konnte, ist folgendes:

Die Fundorte der Zellen sind, wie oben erwähnt, die mikroskopisch gelblich aussehenden Streifchen und Pünktchen der Hirnrinde, ferner die Ränder der Erweichungscysten. Hier findet man die Zellen in grösseren oder kleineren Gruppen zusammenliegen und zwar jedesmal in der Umgebung eines, wenn auch sehr kleinen, erkrankten Gefässes. Gewöhnlich ist die Wand desselben zellig infiltriert, die Lymphscheide mit Zellen und einzelnen roten Blutkörperchen vollgepfropft.

In den Gewebsspalten der nächsten Umgebung findet man rote Blutkörperchen und deren Trümmer, ferner Hämoglobintropfen, sowie einzelne Pigmentkörnchen frei im Gewebe liegend. Endlich sind hier grosse epithelioide Zellen zu beobachten, deren körniger Inhalt zum Teil mit Hämatoxylin sich ähnlich färbt, wie die erkrankten Ganglienzellen.

Dass in diesem Bereich die normale zur Windungsoberfläche senkrechte Anordnung der Ganglienzellen unterbrochen ist, wurde schon erwähnt. Sie lagern sich concentrisch um das betreffende Gefäss und liegen unregelmässig in den verschiedenen Schichten der erkrankten Gewebszonen; ebenso umstehen sie kranzförmig den Rand der Erweichungscysten. Wo ein blutgefülltes oder blutendes Gefäss als Centrum des betreffenden Erkrankungsherdes nicht mehr zu finden ist, da weist wenigstens das Auftreten massenhafter länglicher Bindegewebskerne und -Fasern in derber, enger Anordnung darauf hin, dass hier ein ehemals vorhandenes Gefässchen völlig obliteriert und verödet ist; an diesen Stellen liegen die erkrankten Zellen mitten zwischen den Bindegewebskernen. Trifft man eine eisenhaltige Zelle einzeln in sonst unverändertem Bindegewebe liegend, dann lässt sich an Serienschnitten sicher nachweisen, dass sich in ihrer allernächsten Nähe eine Capillare befindet, deren Wand an der betreffenden Stelle rupturiert, und deren Lymphraum mit Blutkörperchen oder Hämoglobintröpfchen angefüllt ist. Derartige Bilder sieht man auch auf Schnitten (vergl. Abbild. 3). Im pericellulären Lymphraum habe ich nie rote Blutkörperchen finden können, ebenso wenig waren sie oder ihre Trümmer im Zellleib selbst nachzuweisen.

Das Verhalten der Zellen gegen verschiedene Farbstoffe und Reagentien konnte ich nur nach Formolfixierung untersuchen, da mir frisches Material von dem betreffenden Gehirn nicht mehr zur Verfügung stand. Indessen ist, nach meinen Beobachtungen an anderen Fällen, die Formolfixierung für die meisten Färbemethoden keine Schädigung; ich habe dies bereits vor zwei Jahren an anderer Stelle[1]) hervorgehoben und sowohl die inzwischen erschienene technische Litteratur, wie meine eigenen Erfahrungen haben mir bewiesen, dass die meisten, auch die complicierteren Färbemethoden nach Formolfixierung noch möglich sind.

Ich kann vorausschicken, dass das Verhalten der erkrankten Ganglienzellen, in chemischer und histologischer Beziehung, das gleiche war sowohl bei Zupf- und Schnittpräparaten (Gefrierschnitte) direkt nach der Formolfixierung, als bei Schnitten, die nach nachträglicher Alkoholhärtung

[1]) Weber, Verwertung der Golgi-Methode bei neuropathologischen Untersuchungen. 30. Vers. der Irrenärzte Niedersachsens, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 53.

von Celloidin- oder Paraffinblöcken angefertigt wurden. Die Paraffineinbettung ermöglicht das Herstellen sehr feiner Schnitte, die namentlich zum Studium des Verhaltens gegen Anilinfarben sich gut eignen.

Zur Darstellung der Eisenreaction wurden die Schnitte oder das zerzupfte Material auf ca. 5 Minuten oder länger in ca. 5proc. Ferrocyankaliumlösung gebracht, dann ausgewaschen und in wässrige 2proc. Salzsäure oder in 1 pCt. salzsauren Alkohol für kurze Zeit gebracht. Die Berlinerblaufärbung trat dabei leicht und sicher ein und war haltbar, sowohl an Schnitten, die in Glycerin aufgehellt wurden, als an solchen, die nach Entwässerung in Alkohol mit Xylolcarbol und Canadabalsam behandelt wurden. An den ältesten, so behandelten Schnitten ist jetzt nach etwa acht Monaten die Reaction noch unverändert gut. Die Zeitdauer der Einwirkung beeinflusst die Intensität der Färbung kaum. Bei dünnen Lösungen, längerer Zeitdauer und sorgfältigem Auswaschen ist die Blaufärbung weniger intensiv und man erkennt, dass der Farbstoff sich in feinsten Körnchen im Zellleib ablagert. Die Kernstelle wird dabei ganz frei gelassen oder ist nur schwach gefärbt. Die Zellmembran ist an so behandelten Schnitten nicht zu erkennen. Die manchmal weithin infiltrierten Ausläufer zeigen die lebhafteste Farbreaction mit Ausnahme des Achsencylinderfortsatzes, von dem sich nur der sog. Ursprungskegel färbte. An einzelnen Zellen findet man nur die Fortsätze imprägniert, im Zellleib selbst nur einzelne feinste Körnchen entsprechend der Randpartie abgelagert (vergl. Abbild. 4). Offenbar handelt es sich hier um die Anfangsstadien des Erkrankungsprocesses, eine Annahme, zu der auch die Thatsache stimmt, dass sich an anderen, vollständig imprägnierten Zellen die Fortsätze bereits abzubröckeln beginnen; die Fortsätze sind eben die zur Erkrankung am meisten disponierten Teile des Zellleibs. Ausser den erkrankten Ganglienzellen geben die Eisenreaction nur wenige im benachbarten Gewebe liegende Elemente. Ab und zu finden sich blaue Körner in den grossen lymphoiden Zellen eingeschlossen, deren Kern dabei erhalten ist und sich mit Carmin färben lässt. Die Körner sind durchweg grösser als die blauen Körnchen in den Ganglienzellen; eine Structur lässt sich an ihnen nicht entdecken (vergl. Abbild. 4). Ausserdem finden sich frei im Gewebe liegend kleinste blaue Körnchen, sowohl in der Nachbarschaft der zuletzt genannten Zellen als an Stellen grösseren Gewebszerfalles; die letzteren sind offenbar die Trümmer völlig zerfallener Ganglienzellen. Die frei im Gewebe liegenden Pigmentschollen von bräunlicher oder gelblicher Farbe und die Trümmer roter Blutkörperchen geben keine Eisenreaction.

Uebergehend zu dem Verhalten der siderophoren Zellen gegenüber den gebräuchlichsten Farbstoffen habe ich oben schon bemerkt, dass der Zellleib sich ausserordentlich leicht und intensiv mit Hämatoxylin färbt, so dass diese Tinction als charakteristisch neben der Eisenreaction betrachtet werden darf. Hämatoxylin wende ich bei Gehirnschnitten mit Vorliebe in saurer Lösung (Ehrlich) an, wobei die überfärbten Schnitte nachträglich mit salzsaurem Alkohol teilweise entfärbt und mit Ammoniakwasser neutralisiert werden. Aber auch mit dem gewöhnlichen Alaunhämatoxylin erhält man bei längerer Einwirkung eine tiefschwarze, bei kürzerer eine dunkelblaurote Färbung des Zellleibs. Im letzteren Falle ist die Stelle des Kerns wieder blass oder ganz ungefärbt, während im Zellleib der Farbstoff an einzelne Körnchen oder grössere Schollen gebunden erscheint.

Färbt man aus Serien sehr feiner Paraffinschnitte den einen Schnitt mit Hämatoxylin und behandelt den darauffolgenden mit Ferrocyankalium-Salzsäure, so zeigt sich, dass dieselben Teile eines Zellkörpers sowohl das Hämatoxylin als das Berlinerblau aufnehmen. Die Schwarzfärbung mit Hämatoxylin tritt auch wieder an den in lymphoide Zellen eingeschlossenen Körnern zu Tage, welche vorhin die Eisenreaction gaben. Einige dieser grossen Wanderzellen, deren Kern an den Rand gedrängt ist, enthalten neben den schwarzen Körnern Gewebsschollen von der Farbe der roten Blutkörperchen. Von den nicht eisenhaltigen Ganglienzellen ist am Häma-

toxylinpräparat zu bemerken, dass sich der Kern auffallend stark färbt und den Nucleolus oder eine sonstige Structur nicht erkennen lässt; der Zellleib ist gewöhnlich klein und blassblau gefärbt. Bei der Markscheidenfärbung (Weigert) treten die erkrankten Zellen als Gebilde von lebhaft schwarzer Farbe hervor, welche sonst die roten Blutkörperchen bei dieser Methode annehmen, während die übrigen Ganglienzellen braungelb erscheinen.

Mit Carmin färbt sich Leib und Kern der erkrankten Zellen diffus rot; der Kern ist noch intensiver gefärbt, sieht oft geschrumpft und stachlig aus. Eine feinere Structur lässt die Carmintinction an den Zellen nicht erkennen; sie unterscheiden sich nur durch ihr etwas gequollenes Aussehen und die starre Form von den intacten Ganglienzellen. Combiniert man mit der Carminfärbung die Eisenreaction, so lassen sich die Anfangsstadien der Eiseninfiltration gut verfolgen; man sieht nicht selten Zellen, bei denen der Kern sich noch gut abhebt, während die Ausläufer in feinsten Körnchen bereits die eisenhaltige Substanz abgelagert enthalten (vergl. Figur 4 a).

Einen Aufschluss über die feinere Structur des erkrankten Zellleibs kann man am ehesten noch von der Anwendung der Anilinfarben erwarten. Von diesen kamen, meist an feinen Paraffinschnitten, zur Verwendung: Thionin (Hoyer), Eosin, Bismarkbraun, ferner Methylenblau und Magentarot (Nissl).

Alle diese Farben werden von den erkrankten Zellen mit Ausnahme der Kernstelle lebhafter aufgenommen als von den gesunden; eine Structur, Andeutung Nissl'scher Körperchen etc. ist nicht mehr zu erkennen. Der Farbstoff ist wieder an die Körner und Schollen gebunden, welche die anderen Farben aufnehmen. Bei etwas intensiver Thioninfärbung erscheinen die eisenhaltigen Zellen lebhaft braunrot, das umliegende Gewebe blau. Diese Färbung is nicht sehr haltbar.

An einer grossen Anzahl der nicht eisenhaltigen Ganglienzellen lässt sich bei Thionin- oder Nissl'scher Färbung eine Abweichung von der Norm erkennen, wie der Vergleich mit ähnlich vorbehandelten Controllpräparaten aus anderen Gehirnen beweist. Namentlich vermisst man die regelmässige Anordnung der Nissl'schen Körperchen; diese finden sich manchmal nur noch in der Nähe des Kernes oder in einem Fortsatz (vergl. Fig. 2 g); die sonst ungefärbte Grundsubstanz zeigt hier und da Fäden oder Klumpen lebhaft tingiert, während der Kern noch intensiver gefärbt ist und kein Gerüst mehr erkennen lässt. Eosin färbt den Leib der eisenhaltigen Zellen diffus fleischrot, wie die Erythrocyten.

Ich habe noch zu berichten über das Verhalten der erkrankten Zellen gegenüber anderen chemischen Reagentien.

Die Eisenreaction sowohl als die Schwarzfärbung mit Hämatoxylin wurde nicht beeinträchtigt bei Anwendung von Säuren und Alkalien in dünner Lösung (Salzsäure, Schwefelsäure, Essigsäure, Lauge ca. 10 proc.). Nach längerer Einwirkung stärkerer Lösungen wird die Färbung undeutlich; man sieht dann die blauen eisenhaltigen Körnchen über das ganze Gewebe verstreut, der Schnitt selbst sieht verwaschen aus, ähnlich wie bei überhitzten Paraffinpräparaten.

Osmiumsäure macht in 1 proc. Lösung keine besondere Veränderung der Zellen, namentlich tritt auch an nicht mit Alkohol behandelten Schnitten keine Schwarzfärbung ein. (Controllpräparate einer fettigen Degeneration des Herzmuskels, der mit Formol fixiert war, gaben sehr schöne Schwarzfärbung.)

Jod-Jodkalilösung macht diffuse Braunfärbung des ganzen Präparates.

Der Hauptsache nach ergiebt die mikroskopische Untersuchung also eine diffuse Entzündung und Ernährungsstörung der Hirnrinde und ihrer Gefässe, sowie im Anschluss daran an einzelnen Gruppen von Ganglienzellen eine Veränderung. Sie besteht einerseits in einer Aufquellung des Zellleibes, Schwinden

der normalen Protoplasmastruktur und des Kernes, anderseits im Auftreten einer Substanz im Zellleib, die, an sich farblos, eigenartige Farbreaktionen zeigt. Derartige Erscheinungen sprechen für einen Degenerationsprocess der Ganglienzellen; nach M. Friedmann[1]) unterscheidet man dabei folgende Degenerationsformen:

1. Die homogene Schwellung.
2. Die Sklerosierung.
3. Die einfache Schrumpfung oder Atrophie.
4. Den fettigen oder moleculären Zerfall.
5. Die trübe Schwellung.
6. Die Pigmententartung in körniger und homogener Form.
7. Die Verkalkung.
8. Die Vacuolisierung.

An nächsten liegt der Gedanke an Pigmententartung.

Von Pigment oder pigmentartigen Substanzen findet sich in den Ganglienzellen einzelner Abschnitte des Centralnervensystems bekanntlich ein dunkelbraunes Pigment (Substanzia nigra), das unter Einwirkung concentrierter Schwefelsäure erblasst [Obersteiner[2])], ferner ein helleres, gelbes Pigment allerorts im Centralnervensystem, das mit höherem Alter zunimmt.

R. Schulz hält das Vorhandensein dieses Pigmentes für die Aeusserung einer regressiven, bisweilen schon in früheren Jahren auftretenden Metamorphose der Ganglienzelle. Ausserdem hat Rosin[3]) in der normalen Ganglienzelle noch schwachgelbe oder farblose Körnchen gefunden, welche mit Ueberosmiumsäure sich schwarz färbten, also wahrscheinlich „eine Fettsubstanz darstellen". Bei der sogenannten „fettigpigmentösen Degeneration" (Obersteiner) handelt es sich vermutlich um eine Zunahme dieser pigmentierten fettartigen Substanz. Dass in unserem Falle keine solche Lipochrombildung aus dem Zellprotoplasma selbst vorliegt, ist schon daraus zu ersehen, dass die fragliche Substanz ohne Anwendung eines Reagenz farblos ist und dass sie mit Ueberosmiumsäure keine specifische Reaction giebt. Wenn die eisenhaltige Substanz nicht in der Zelle entstanden ist, so muss sie von aussen hineingetragen, das heisst: infiltriert sein.

Als den Typus eines Infiltrationsprocesses kennen wir die Verkalkung. Sie tritt an absterbenden und abgestorbenen Ganglienzellen in Blutungen und Erweichungsherden auf und ist nach Virchow[4]) und Friedländer[5]) das Zeichen einer acut einsetzenden, (traumatischen oder entzündlichen) Nekrose der

---

[1]) M. Friedmann, Ueber die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei der acuten Myelitis. Neurol. Centralbl., 1891, No. 1.

[2]) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 3. Aufl., 1896, S. 158 ff.

[3]) Rosin, Beitrag zur Lehre vom Bau der Ganglienzellen. Deutsche med. Wochenschr. 1896, No. 31.

[4]) und [5]) Friedländer, Ueber Verkalkung der Ganglienzellen. Virchow's Arch., Bd. 88.

Zellen. In der That erweckte das starre Aussehen der Zellen, ihr eigentümlicher Glanz und ihre Dunkelfärbung mit Hämatoxylin zuerst den Verdacht der Kalkinfiltration; ihr Verhalten gegen Säuren zeigt jedoch die Unrichtigkeit dieser Annahme, was durch die Fe-Reaction bestätigt wurde. Die letztere gab die Erklärung: es handelt sich um einen eisenhaltigen Körper, der vermutlich aus dem Blute stammt. Wie dieser eisenhaltige Blutbestandteil nach den Ganglienzellen transportiert wurde, geht aus dem geschilderten Befund hervor. Die siderophoren Zellen sind immer um erkrankte und blutende Gefässchen gruppiert; manchmal in nächster Nachbarschaft einer rupturierten Capillare (vergl. Fig. 2 und 3), manchmal weiter weg; im letzteren Fall zeigen die mit eisenhaltigen Körnchen beladenen Wanderzellen (vergl. Abbildung 4c), wie der Transport vor sich gegangen ist. Es sei daran erinnert, dass bei einzelnen Ganglienzellen die Körnchen erst in der Randzone und den Dendriten auftreten (Fig. 4a), während der Leib noch frei und der Kern färbbar ist.

Wie bei jedem Infiltrationsprocess sind also zuerst die peripherstenZonen der Zelle beteiligt.

Die jetzt herrschenden Anschauungen über das Schicksal der Blutextravasate hat kürzlich Borst[1]) zusammengestellt; im wesentlichen bestätigt er die Resultate der Untersuchungen von Neumann[2]). Indem ich auf diese Arbeiten und die dort citierte Litteratur verweise, gehe ich gleich auf die Frage ein, in welcher chemischen Verbindung das Eisen im Zellleib im vorliegenden Fall auftritt. Von den Produkten des Hämoglobinzerfalles hat man im Gegensatz zu dem eisenfreien Hämatoidin den eisenhaltigen Teil als Hämosiderin bezeichnet, ein Körper, dessen chemische Natur noch nicht sicher festgestellt ist; er gilt bald als Eisenalbuminat [Klebs[3])], bald als Eisenhydroxyd [Thoma[4])]. Daneben ist aber in den bei Blutung entstehenden Pigmenten das Eisen noch in anderer Form gefunden worden. Borst (a. a. O.) glaubt, dass es sich in seinen Fällen um Ablagerung von metallischen Eisen in den Endothelzellen des Pericards handelt, Kunkel hat braune Schollen aus reinem Eisenoxyd bestehend gefunden, Zeller und Arnold[5]) fanden Schwefeleisen. Quincke[6]) und Klebs (a. a. O.) sprechen von Eisenalbuminatverbindungen. Von all den genannten Eisenverbindungen wird seit Neumann's Untersuchungen (a. a. O.)

---

[1]) Borst, Ueber Melanose des Pericardiums. Virchow's Arch., Bd. 147.
[2]) Neumann, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Pigmente. Virchow's Arch., Bd. 111.
[3]) Klebs, Allg. Pathologie, 1889.
[4]) Thoma, Lehrbuch der path. Anat., 1894.
[5]) A. Zeller und J. Arnold, Ein Fall von multiplen pseudomelanotischen Gasabscessen der Haut nach Erysipel. Virchow's Arch., 139.
[6]) Quincke, Zur Pathologie des Blutes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25 u. 27.

angenommen, dass sie im Gegensatz zu dem aus Hämatoidin bestehenden Pigment nur durch eine Lebensthätigkeit des Gewebes oder der (wenn auch erkrankten) Zelle aus kleinen Hämorrhagien entstehen; daher finden sich die eisenhaltigen Pigmente auch häufig intracellulär.

Dass es sich in meinem Falle um Eisenoxyde oder Eisensulfide handelt, glaube ich nicht, da diese beiden Verbindungen wohl auch ohne Reaction durch ihre intensiv braune oder schwarze Färbung kenntlich wären. Ebenso halte ich es für ausgeschlossen, dass metallisches Eisen in irgend welcher mechanischer Verbindung mit dem Zellprotoplasma farblos erscheinen kann. Selbst die allerfeinst verteilten Metalle erscheinen, wie das Silber bei der Argyrie, infolge der totalen Lichtbrechung im Mikroskop als dunkle Körner.

Ich bin zu der Ansicht gekommen, dass die in den beschriebenen Ganglienzellen abgelagerten, fast farblosen Körnchen, welche sich durch ihre Eisenreaction und durch ihr sonstiges tinktorielles Verhalten auszeichnen, ein Eisenalbuminat enthalten, das in seiner Zusammensetzung dem Hämoglobin sehr nahe steht, also vielleicht eine Vorstufe des Hämosiderins ist.

Die Körner haben mit den roten Blutkörperchen gemeinsam das hellgelbe Aussehen im farblosen Zustand, ferner das Verhalten gegen Eosin (Rotfärbung) und gegen Weigert'sches Hämatoxylin (Schwarzfärbung). Dass eisenhaltige Niederschläge im Gewebe farblos sein können und erst durch die Reaction nachgewiesen werden, hat Quinke (a. a. O.) bereits erwähnt und gerade diese Niederschläge für Eisenalbuminate erklärt. Im vorliegenden Falle hat dieses eisenhaltige Umwandlungsprodukt des Hämoglobins offenbar noch eine Verbindung mit dem gleichfalls in Zersetzung begriffenen Protoplasma der erkrankten Zelle eingegangen, und diese Verbindung ist charakterisiert durch lebhafte Verwandtschaft zu Hämatoxylin und zu den meisten Anilinfarben; man findet ja oft, dass zerfallende Zellen und Zelltrümmer sich intensiver färben als das gesunde Gewebe.

Welches die weiteren Schicksale dieses eisenhaltigen Hämoglobinbestandteiles sind, geht aus den Befunden nicht mit Sicherheit hervor. Sein Verhalten gegen chemische Agentien und die Haltbarkeit der Eisenreaction sprechen für eine gewisse Widerstandsfähigkeit und Festigkeit der Verbindung. Ich habe die eisengefüllten Zellen noch in Herden ziemlich fortgeschrittener Erweichung angetroffen, wo sie in den von feinen Gefässen und weitverzweigten Gliazellen gebildeten Netzen fast allein sassen. Hier fand ich auch die am weitesten veränderten Exemplare; sie bestanden nur noch aus einem lockeren Haufen blauer Körner, der die Umrisse einer Ganglienzelle zeigte. Von diesem Stadium ab verschwinden sie aus den Präparaten und nie habe ich an ihrer Stelle innerhalb oder ausserhalb von Ganglienzellen braunes Pigment angetroffen, das Eisenreaction gab.

Ich halte also, bis ich eine andere Erklärung finde, daran fest, dass im vorliegenden Falle der in den erkrankten Ganglienzellen abgelagerte Stoff dem Hämoglobin nahe verwandt ist, sich von ihm aber vor Allem durch das Auftreten der Eisenreaction unterscheidet. Der weitere Umwandlungsprocess des Hämoglobins und die Bildung „farbigen" eisenhaltigen Pigmentes unterblieb wohl wegen der Eigenartigkeit des vorliegenden Erkrankungsprocesses. Die drei, fast gleichzeitig einsetzenden Componenten dieses Processes sind Entzündung, Ernährungsstörungen und Blutungen. Die Entzündung, vorwiegend productiver Natur, betrifft sowohl die Gefässe als das Gliagewebe; es beteiligen sich aber auch die Ganglienzellen der ganzen Rinde daran, wie das veränderte Aussehen auch der nicht eisenhaltigen Zellen beweist. Als Folge der entzündlichen Veränderung der Gefässwandungen kommt es einerseits zu Blutungen, anderseits zu mangelhafter Ernährung der Gewebselemente, welche aber erst sehr allmälig zur Nekrose führt.

Hier ist also die nach Neumann (a. a. O) erforderliche Hauptbedingung zur Entstehung eines eisenhaltigen Pigmentes gegeben: „Die Einwirkung des lebenden Gewebes, bezw. seiner Zellen auf den Blutfarbstoff." Dass gerade die Ganglienzellen den Blutfarbstoff mit Vorliebe aufnahmen und weiter verarbeiteten, liegt daran, dass sie zwar erkrankt, aber nicht völlig abgestorben, sondern noch zu einer Lebensäusserung fähig waren. Insofern besteht ein Unterschied zwischen dieser „Eiseninfiltration" der Ganglienzellen und der Kalkinfiltration, die nur an nekrotischen Zellen vor sich geht. Dass in unserem Falle mit der Eiseninfiltration auch ein Degenerationsprocess Hand in Hand geht, beweist sowohl der Kernschwund der infiltrierten Zellen als der Umstand, dass an einzelnen Stellen des Präparates, wo eben keine Blutaustritte stattfanden, die Ganglienzellen auch ohne vorherige Eiseninfiltration zugrunde gingen.

Die geschilderten Bedingungen kommen selten zusammen vor, wie ich denn in der mir zugängigen Litteratur kein analoges Beispiel gefunden habe; Neumann (a. a. O.), der eine Anzahl von Hirnblutungen auf eisenhaltiges Pigment untersucht hat, würde doch sicher das Auftreten von Eisen im Leib der Ganglienzellen erwähnt haben. Auch in dem von mir in den letzten 5 Jahren untersuchten Gehirnmaterial und in den Fällen von entzündlicher, arteriosklerotischer und geschwulstmässiger Erweichung der Hirnrinde, die ich anlässlich meines Fundes einer neuerlichen Untersuchung nach dieser Richtung unterzog, habe ich nichts ähnliches entdeckt.

Bei einem 73jährigen Kranken mit seniler Demenz, der circa 4 Wochen vor dem Tode einen Schlaganfall mit Parese der rechten Seite erlitt, fand ich in dem entsprechenden Rindenfeld kleinste ziemlich frische Extravasate in der Lymphscheide der feineren Gefässe und zum Teil sogar in perigangliönären

Räumen, ferner eisenhaltiges Pigment in dieser Nachbarschaft frei im Gewebe, aber nirgends in den Ganglienzellen. Diese Beobachtung zeigt, dass in unserem Falle auch eine gewisse Bedeutung dem jugendlichen Alter des erkrankten Gehirnes zuzuweisen ist. Der Erkrankungsprocess, bei dem der Verdacht erblicher Syphilis nicht ganz von der Hand zu weisen ist, wurde zuerst im 5. Lebensjahr bemerkt und geht vielleicht noch weiter zurück, also in eine Zeit, wo die Lebens- und Wachstumsthätigkeit des Gehirns noch im Beginn ist, wo vielleicht eine völlige Ausdifferenzierung der Ganglienzellen noch gar nicht einmal eingetreten ist; vielleicht ist dies mit ein Grund, dass so hochcomplicierte Zellformen zu einer einfacheren vegetativen Function, wie es die Aufnahme und weitere Verarbeitung von Zerfallsproducten des Blutes ist, zurückkehren.

Uchtspringe, Februar 1898.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1 Hirnrinde in cystöser Degeneration.
Leitz Oc. 2, Obj. 3 Hämatoxylinfärbung.
a b. Entzündlich verdickte, gefässhaltige Pia.
b c. Relativ intacter Teil der Rinde.
c d. Rinde in cystöser Entartung.
g. Gruppen eisenhaltiger, mit Hämatoxylin sich schwarzfärbender Ganglienzellen.

Fig. 2. Aus dem Frontalhirn.
Beginnende Degeneration einer Zelle.
Leitz Oc. 3, Obj. 7 Thioninfärbung.
a. Capillare, welche bei b auf den periganglionären Raum trifft.
g. Ganglienzelle; der Kern färbt sich noch mit Thionin, aber diffus; die chromophilen Körner (Nissl) sind bis auf drei im stärksten Fortsatz verschwunden. Der Fortsatz f in der Nähe der Capillare zeigt die beginnende Einlagerung dunkler Körnchen,

Fig. 3. Aus derselben Windung.
Das nächste Stadium der Erkrankung,
Leitz Oc. 3, Obj. 7 Hämatoxylin.
a. Capillare, bei b rupturiert ist. Hier treten Hämoglobintropfen aus.
g. Ganglienzelle, deren Leib mit Hämatoxylin sich schwarz färbende Körner enthält. Ihr Kern ist nicht mehr färbbar.

Fig. 4. Aus derselben Windung.
Eisenreaction mit Ferrocyank. und Salzsäure, Carminfärbung.
Leitz Oc. 3, Obj. 7.
a. Ganglienzellen im Beginn der Erkrankung. Bei der einen ist der Kern noch gut färbbar, die Eisenkörner liegen nur am Rand und in den Fortsätzen.
b. völlig infiltrierte Zellen, bei denen die Kernteile nur leicht rötlich gefärbt ist.
c. Wanderzellen mit eisenhaltigen Körnern.
d. Blutendes Gefäss.

Progressive spinale Muskelatrophien.

Zusammenfassendes Referat über die seit 1893 erschienenen Arbeiten.

Von

Dr. WILHELM GOEBEL

in Bielefeld.

(Fortsetzung.)

Amyotrophische Lateralsklerose und Bulbärparalyse.

Von den neun tabellarisch notierten Fällen ist der eine Charcot'sche (18), wie der Titel sagt, unklar. Das Vorwiegen des weiblichen Geschlechts (fünf von acht) findet sich auch diesmal. Eine neuropathische Belastung wird zweimal erwähnt. Das Alter beim Beginn variiert zwischen 24 und 62 Jahren. Ebenso wie bei der ersten Gruppe weist auch dieser Fall im jugendlichen Alter besondere Anomalien auf, nämlich schnelle Erblindung. Andererseits bietet der Fall Senator-Wolff (23, 22), dessen Krankheitsdauer sich auf sechs Jahre belief, klinisch und anatomisch ausserordentliche Abweichungen, sodass man ihn gewissermassen als zwischen „spinaler Muskelatrophie“ und amyotrophischer Lateralsklerose stehend auffassen kann. Der socialen Stellung nach sind die Kranken, soweit das angegeben ist, dem Arbeiterstande angehörig; eine Kranke war Haushälterin Im allgemeinen wird noch weniger wie bei den spinalen Muskelatrophien, auf die Art der körperlichen Arbeit recurriert. Der Kranke Goldscheider's (17) litt vier Wochen vor dem Auftreten functioneller Störungen an einer fieberhaften Erkältung mit Halsschmerzen. Die Kranke Wolff's hatte Kinderkrankheiten durchgemacht, nach deren Ablauf sie von neuem gehen lernen musste. Dem Auftreten der ersten Symptome bei Hoche (40) ging Kopfweh und ein Schwindelanfall voraus. Eine rapide Zunahme der bestehenden Beschwerden findet sich bei Lannois und Lemoine (21) erwähnt nach Scarlatina, bei Strümpell (16) nach einem Falle.

Im allgemeinen documentiert sich die Krankheit in allen Fällen zuerst durch abnorme Ermüdbarkeit und Schwäche in einer Extremität, gewöhnlich in den Beinen, oder gleichzeitig an allen Gliedern [Fall Strümpell (16)], bei Mott (19, 20) in aufsteigend hemiplegischer Art. Es folgt eine Atrophie en masse; bei Nonne (15), dessen Fall sich ebenso wie der von Lewin (34) durch Hyperidrosis in den letzten drei Monaten auszeichnet, war die Amyotrophie eine langsame. Bulbäre Symptome fehlen nur bei Wolff. Fibrilläre Zuckungen sind bei Anton (38) und Lannois (21) nicht erwähnt, fehlen bei Strümpell und Mott. Entartungsreaction ist bei Anton und Lannois wiederum nicht erwähnt, fehlte bei Strümpell. Steigerung der Sehnenreflexe bis zu klonischen Erscheinungen wird überall notiert, selbst im Falle Senator-Wolff,

nur verschwand hier terminal links der vorher gesteigert gewesene Patellarreflex, während er rechts lebhaft blieb. Trotz Steigerung der tiefen Reflexe bestand bei Strümpell keine Muskelspannung, die Muskeln fühlten sich schlaff an; erst sehr spät stellte sich leichte Contractur der Beine mit geringer Muskelspannung der Arme ein, welch letztere terminal wieder abnahm.

Eine Anzahl besonderer klinischer Befunde werden später noch berücksichtigt werden. Psychische Störungen wurden nur erwähnt von Strümpell, und zwar vorwiegend in der affectiven Sphäre in Form von krampfhaftem Lachen und schnellem Uebergang aus dem Lachen in Weinen. Erben (10) lenkte die Aufmerksamkeit auf corticale Störungen: häsitierende Sprache (könnte auch subcortical bedingt sein), Paraphasie bei Sprachproben, Vergesslichkeit sowohl beim Nachsagen zusammengesetzter Wörter, wie für Vorgänge in seinem Berufsleben. Zwangslachen fand des weiteren Dana (35).

Seitdem Leyden und Gowers die alte Charcot'sche Ansicht von der protopathischen Erkrankung der Seitenstränge und deuteropathischen der grauen Substanz umzustossen versuchten, seitdem Kahler und Moebius die Ansicht aussprachen, dass die spinalen Muskelatrophien in ihrer Gesamtheit eine Erkrankung der ganzen cortico-motorischen Leitungsbahnen darstellen mit mehr oder weniger Beteiligung eines bestimmten Neurons sowie mit Unterschieden in dem Ablauf und der Localisation der Atrophien, tobt der Streit der Meinungen über die Pathogenese wie über die physiologische Pathologie, sodass es am geeignetsten erscheint, die Ansichten einzeln zu besprechen. Goldscheider (17) sieht den Fall, welchen er von seinem Schüler P. Cramer[1]) hat beschreiben lassen, als gleichzeitige Erkrankung beider motorischen Neurone und darum als den vollendeten Typus der primären Systemerkrankung der motorischen Bahnen an. Die Degeneration der Py wurde bis in die Hirnschenkel nachgewiesen. Da die Affection eines Neurons gewöhnlich zuerst und am stärksten die distalen Partieen ergreift, so kommt bei der amyotrophischen Lateralsklerose leicht das Bild einer aufsteigenden Degeneration der Py zustande, die nur scheinbar noch nicht bis zur Rinde gelangt ist, in Wirklichkeit aber echte absteigende Degeneration ist. Die Erkrankung des zweiten motorischen Neurons kann aber auch, wie das Oppenheim[2]) schon ausführt, ausbleiben, wenn das Individuum eben frühzeitig zugrunde geht, sich aber doch functionell äussern in Form spastischer Erscheinungen [Fall Senator-Wolff (23)]. Der letztgenannte Fall bildet einen Uebergang zum „vollendeten Typus". Senator sieht in seinem Falle als das Wesentliche den Umstand an, dass die Seitenstrangsklerose, welche nach den klinischen Erscheinungen — Contracturen, Steifigkeit, erhöhten Sehnenreflexen — erwartet wurde, fehlte. Er stellt sich deshalb auf den Leyden'schen Standpunkt, der die Sklerose als secundär, abhängig von der Atrophie der motorischen Ganglienzellen sich denkt und rät, klinisch nur von spastisch-atrophischen Lähmungen zu sprechen, deren Rubricierung nach dem anatomischen Sitze gestattet sei. In der Discussion[3]) hielt Oppenheim den Fall nicht geeignet

---

[1]) Inaugural-Dissertation. Berlin 1892.

[2]) Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Archiv für Psychiatrie, XXIV, 1892.

[3]) Deutsche medicinische Wochenschrift 1894.

zur Entscheidung der Frage, ob die amyotrophische Lateralsklerose als Krankheitsbild existiert, da weder klinisch (im Beginn Hemiparesis sin., später Paralysis agitans vortäuschend, Fehlen der Entartungsreaction) noch anatomisch (Fehlen der Seitenstrangsklerose, der Atrophie der vorderen Wurzeln) der Fall dem Bilde Charcot's gleichkomme. Wenn er auch die Blutungen als terminale zugeben müsste, so könnte doch das Bild der Bulbärparalyse sowohl wie der amyotrophischen Lateralsklerose durch multiple bulbäre Apoplexien vorgetäuscht werden, die allerdings gewöhnlich schubweise, seltener schleichend klinische Symptome machten. In Bezug auf die klinischen Anomalien schliesst sich Remak der Ansicht Oppenheim's an und sieht anatomisch den Fall als unklar an, so dass er keineswegs die Consequenzen rechtfertige, welche Senator aus ihm ziehe. Es sei immerhin denkbar, dass eine Erkrankung des cortico-spinalen Neurons bestanden habe (wie Goldscheider[1]) glaubt), es fehle jedoch die sonst constante Degeneration der Py. Leyden erkennt diese Bedenken nicht an, sondern fasst den Fall, wie jede amyotrophische Lateralsklerose, als spinale Muskelatrophie auf. Die Seitenstrangsklerose sei jedenfalls nicht das primäre, sondern die Atrophie der Ganglienzellen; die spastischen Phänomene seien weder abhängig von der Sklerose, noch stets vorhanden, sondern die Folge einer Erhöhung des Muskeltonus, welche abhängt von der veränderten, abgeschwächten Reflexleitung zum Gehirn, im Gegensatze zur Hypotonie bei Tabes, bei welcher die Leitung zum Gehirn aufgehoben sei. Damit stimme überein die geringfügige Atrophie der vorderen Wurzeln, die eben nur die Annahme einer Abschwächung der reflectorischen Leitung, nicht einer totalen Unterbrechung zulasse.

Die ausgedehnte Anwendung der Marchi-Methode seitens Hoche (40) liess Degenerationsprocesse erkennen in Gebieten, wo klinisch noch keine Störungen nachweisbar waren, so in den Wurzelfasern des N. III, IV und VI. Daraus construiert Hoche als zur Systemerkrankung gehörig noch die chronische progressive Ophthalmoplegie. Jedoch scheint unter der Osmiumbehandlung die Beurteilung der Frage der Kernzellen sehr zu leiden; denn mit Ausnahme des Rückenmarkes fand er die Ganglienzellen der Medulla oblongata normal bei hochgradiger Affection der Wurzelfasern. Des weiteren geht Hoche auf die auch hier wieder gefundenen Degenerationen im Vorderseitenstranggrundbündel und die Affection des hinteren Längsbündels ein. Er schliesst sich vollkommen der Flechsig'schen Ansicht an, dass die Functionen von Vorderstrangsgrundbündel und hinterem Längsbündel analoge seien, jedoch nicht der Ansicht Brissaud's[2]), welcher auf Grund des Befundes von Nonne-Kaes in diese Theorie von der functionellen Identität auch noch die Associationsbahnen der Rinde hineinbeziehen und die Erkrankung der Cellules de cordon als die primäre Ursache des Leidens ansehen will. Dennoch besteht nach Hoche „das anatomische Wesen der bulbär-spinalen, spastisch-atrophischen Lähmungen in einem Untergang der Zellen nebst den von ihnen abhängigen Fasern in beiden motorischen Stationen, sowie in einer Erkrankung derjenigen Zellelemente, die mit ihren Fasern die einzelnen Teile der motorischen Kernstationen untereinander verbinden."

[1]) Charité-Annalen, 1892/93, S. 106.
[2]) Leçons sur les maladies nerveuses. Salpêtrière 1893|94. S. 30.

Eine Affection jener cerebralen kurzen Commissurenbahnen wurde zuerst von Kaes in dem Nonne'schen (15) Falle nachgewiesen, nachdem Oppenheim und P. Cramer in je einem Falle die Centralwindungen normal befunden hatten. Kaes fand kümmerliche Anlage der Projection, die Meynert'schen Fibrae propriae zurücktretend, und plädiert für primäre Hemmung der Markentwicklung, resp. Markumhüllung im Projections- sowie Associationsgebiet. Ebenso fand Anton (38) hochgradige, auch Ganglienzellenveränderungen in der Hirnrinde, meint aber trotzdem, dass die Erkrankung im Rückenmark begann. Inbezug auf die physiologische Pathologie erklärt er den erhöhten Muskeltonus als abhängig von der mangelhaften Hemmung von der Rinde aus und daraus resultierender Ueberreizung von den Hintersträngen her. Bei Mott (19) finden sich anlässlich seiner Befunde, Sclerose der gesamten corticomusculären Leitungsbahn, der hinteren Längsbündel, der Vorderstranggrundbündel, ausführliche Literaturangaben über bislang constatierte Beteiligung des Gehirns und der Strangzellenneurone. Er glaubt, dass der Process zu gleicher Zeit die gesamte Bahn ergriffen habe, vielleicht in ursächlichem Zusammenhange mit einer chronischen Entzündung der Pia mater und der Gefässe, kommt aber über die Schwierigkeit, warum trotzdem die Atrophie gruppenweise vor sich ging und die Hinterhörner frei blieben, nicht hinweg.

Berechtigte Zweifel erregt der Fall von Lannois et Lemoine (21), welcher klinisch (blitzartige Schmerzen, acute Erblindung) und anatomisch (Sclerose der Kleinhirnseitenstränge, der Goll'schen Stränge im Halsmark, doppelseitige Opticusatrophie) Beteiligung der sensiblen Systeme aufweist. Die Sclerose der Gollschen Stränge fanden schon Charcot, Marie u. a.; die Opticusatrophie soll zum ersten Male bei amyotrophischer Lateralsclerose beschrieben sein. Verfasser führen den Fall von Suckling[1]) sowohl wie den Peltesohn'schen[2]) auf Lues cerebri zurück. Zur Erklärung der Atrophie erscheint ihnen am plausibelsten die Theorie von Stilling, welcher eine descendierende Wurzel im Halsmark annahm, und lassen die Möglichkeit offen, dass ein kleiner degenerierter Zug im Fuss der Pedunculi cerebri die Wurzelfasern für diese Bahn darstelle. Auffällig ist noch eine abnorme Kleinheit und interstitielle Entzündung des Bulbus med. oblong., die jedoch nicht die Annahme einer von hier aus absteigenden Degeneration gestattet.

Strümpell (16) fasst seinen Fall als eine verwandte Form der amyotrophischen Lateralsclerose auf und sieht in ihm einen weiteren Beweis für die Theorie, dass die Py-Degeneration der Kernerkrankung vorangeht und darum auch die ersten klinischen Erscheinungen hervorruft (vergl. Lannois und Lemoine, wo trotz Beginnes in den unteren Extremitäten doch das Lumbalmark in Bezug auf die Vorderhörner sich normal erwies). Der Fall ist in jeder Beziehung bemerkenswert. Wir können aus der histologischen Betrachtung verschieden gebauter Elemente, wie Nervenfaser und Ganglienzelle, die verschiedener Färbemethoden bedürfen, keinen Schluss ziehen auf die zeitlichen Verhältnisse der Erkrankung in vorgeschrittenen Fällen. Darum ist dieser Fall geeignet, Licht auf gewisse Fragen

---

[1]) A case of spasmodic paraplegia or lateral spinal sclerosis, with optic neuritis (British med. Journal., Vol. II, 1892).

[2]) Centralblatt für pr. Augenheilk., 1886.

zu werfen, weil er zu einer Zeit zur Obduction kam, als die Erkrankung des I. motorischen Neurons kaum klinisch nachweisbar war, aus welchem Grunde auch eine amyotrophische Lateralsklerose überhaupt nicht diagnosticiert war. Es fand sich entsprechend dem klinischen Befunde spastische Paralyse ohne Atrophie, EaR, fibrilläre Zuckungen, eine isolierte, primäre, systematische Degeneration der Py vom Grosshirn bis in das unterste Lendenmark. Die PyV-Str schienen nur in den oberen Wegen zu existieren und auch an dem Process teilzunehmen. Da die Ganglienzellen der Hirnrinde nur mit Carmin untersucht wurden, lässt Strümpell die Möglichkeit offen, dass daselbst doch noch feinere Veränderungen stattgefunden haben könnten. Dagegen fanden sich nur die ersten Anfänge einer Erkrankung des I. motorischen Neurons (Hypoglossuskern, Halsmark mit Intaktheit der vorderen Wurzeln, Muskeln), worauf Verf. die Abnahme der vorher bestehenden Muskelrigidität und die spätere Schlaffheit zurückführt. Dass trotz der terminalen schlaffen Paralyse die Sehnenreflexe der oberen Glieder noch sehr lebhaft waren, habe seinen Grund in der Präponderanz der intensiven Py-Degeneration über die verhältnismässig geringfügigen Veränderungen in den Vordersäulen des Halsmarks. Im Gegensatz dazu war die Facialisparalyse keine schlaffe, wie bei multipler Neuritis, infantiler Muskelatrophie, sondern der erhaltene Muskeltonus documentierte sich durch die Persistenz der Stirn- und Nasolabialfalten, weil eben die Ganglienzellen des Facialis noch erhalten waren. Jenes Verschwinden vorher bestehender Symptome kurz vor dem Tode sehen wir auch bei den Störungen in der affectiven Sphäre. Strümpell meint, dass die Bahnen, welche ein Uebermass von Bewegungen hemmen, sich alsbald mit den Py-Bahnen vereinigen, durch die hier stattfindenden Degenerationen das Auftreten von krampfhaften Affectbewegungen erleichtert wird, jedoch bei totaler Leitungsunterbrechung ante mortem unmöglich wird. Die terminale bilateral-associierte Bewegungsstörung der Augen, die schliessliche Unbeweglichkeit derselben findet sich noch nicht in der Litteratur erwähnt. [Vergl. Hoche (40).] In ätiologischer Beziehung macht Strümpell im Gegensatz zu den Py-Degenerationen bei toxischen (Pellegra, Lathyrismus) und infectiösen (Lues) Schädigungen, für diese primären Py-Sklerosen endogene Momente verantwortlich, vorwiegend eine abnorme Veranlagung, weniger einen Involutionsprocess nach Marie.

Die Affection der Vorderstranggrundbündel fehlt bei Strümpell (das spräche gegen die Theorie Brissaud's), ist einseitig bei Lannois (21), sonst in allen Fällen angegeben. Affection der hinteren Längsbündel notieren Hoche (40) und Mott (20) Beteiligung des Cortex Nonne-Kaes, Mott, Hoche, Anton. Das Hauptgewicht bei weiteren anatomischen Untersuchungen scheint also auf diese drei Systeme gelegt werden zu müssen.

Beobachtungen über die chron. progr. Bulbärparalyse sind spärlich. Eine mehr absteigende amyotrophische Lateralsklerose beschreiben Turner und Bulloch (25). Es fand sich anatomisch neben Erkrankung der motorischen Kernsäulen (excl. Lumbalmark) Degeneration der gekreuzten Py, sowie leichte der Vorderstranggrundbündel. Auf die Möglichkeit einer Ptomaïnwirkung von tuberkulösen Lymphdrüsen als ursächliches Moment einer Bulbärkernerkrankung (klinisch einseitig) ohne Beteiligung des II. motorischen Neurons und

des I. im Rückenmark wird von Wiener (36) hingewiesen. In beiden Arbeiten finden sich interessante anatomische Befunde in Bezug auf die Kernregion, gerade wie bei Ferrier (8), besonders in Bezug auf die Mendel'sche Theorie des Facialiskernes und die Zuweisung des M. orbicularis oris (Gowers) zum Hypoglossuskern. Ein weiteres Eingehen würde zu weit führen. Nur klinisch geschildert ist die infantile Bulbärparalyse, bezw. absteigende amyotrophische Lateralsklerose bei einem schwachsinnigen Knaben von 14 Jahren mit Beteiligung des oberen Facialisgebietes und Hinzutreten von Taubheit [Brown (24)]. Das kann alles Mögliche sein.

Dagegen können die bei zwei jungen Geschwistern beobachteten Bulbärkrankheiten sehr wohl zur chronischen, progressiven Bulbärparalyse zu rechnen sein. Es handelt sich um zwei Brüder, welche neuropathisch belastet sind, deren Eltern blutsverwandt sind. Bei dem älteren fing das Leiden mit acht Jahren, bei dem jüngeren mit fünf Jahren an. Letzterer weist noch eine Blässe der temporalen Papillenhälften auf. Verf. (P. Londe (9), Tab. No. 27) glaubt schon ältere Mittheilungen, welche dieser familiären und infantilen Form zuzurechnen sind, zu finden bei Bernhardt[1]), Fazio[2]) (Mutter 21 Jahr, Tochter 4½ Jahr), Remak[3]) und Hoffmann[4]).

Als charakteristisch werden Beteiligung des oberen Facialisastes und Atrophie der Halsmuskeln, besonders des Nackens angegeben. Londe sagt: die Beteiligung des oberen Facialisastes oder Atrophie der Halsmuskeln zwinge zu Recherchen nach familiärer Bulbärparalyse. Einige Besonderheiten sind Seltenheit des Blinzelns, Unmöglichkeit die Augen za öffnen, bei dem älteren Kinde isolierte Ptosis, primäre Lähmung der Abductoren der Stimmbänder. Jedoch ist keines dieser Symptome nicht schon auch bei progressiver Bulbärparalyse der Erwachsenen gefunden. Die Coincidenz der Ptosis mit Parese des Orbicularis palpebrarum glaubt er als charakteristisch für bulbäre Kernaffection ansehen zu müssen. Da beide Fälle zu einer Zeit zur Beobachtung kamen, in der das Leiden verschieden weit vorgeschritten war, so anticipiert Londe in combinatorischer Weise die symptomatologische Succession:

1. Stadium: mimische Störungen, Aehnlichkeit mit dem infantilen dystrophischen Gesichtstypus.

2. Stadium: Beteiligung des III., XII., X., V. Nerven.

3. Beteiligung der unteren Facialisäste und mehr Annäherung an die Bulbärparalyse des reiferen Alters. Differentialdiagnostisch bespricht Londe besonders die Diplegia facialis auf peripher neurotischer Basis: hier fehlt die Ptosis, die Parese der Lidheber und die fibrillären Zuckungen; ferner die Myopathie Erb-Landouzy-Déjerine: hier ist der Lidschlag symmetrisch mangelhaft, dort auf einer Seite ausgeprägter als auf der anderen, hier fehlt die Seltenheit des Lidschlages, sowie die Erschwerung, die geschlossenen Augenlider brüsk zu öffnen; der myopathische kann noch lachen (rire en travers) (doch wohl nur gradueller Unterschied), hier fehlen fibrilläre Zuckungen, wenn auch EaR schon dabei beobachtet ist. Anatomisch

[1]) Ueber eine hereditäre Form der progressiven, spinalen, mit Bulbärparalyse complicierten Muskelatrophie. Virch. Arch. 115, 1889.

[2]) Riforma medica, 1892.

[3]) Zur Pathologie der Bulbärparalyse. Archiv für Psychiatrie, 1892, XXIII.

[4]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1891, I.

vermutet Londe eine greifbare Unterlage zu finden, nicht einen negativen Befund, wie in den bekannten Fällen von Westphal, Eisenlohr und Oppenheim.

Aus der geringen Anzahl von Bulbärparalysen ist es nicht möglich, irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Dagegen fasse ich die Resultate der Zusammenstellung der übrigen Fälle in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die myelopathische Form der progressiven Muskelatrophie existiert in reiner Form. Anatomisch kann sie aus dem Muskelbefunde allein nicht geschlossen werden. Dazu gehört das gesamte anatomische Bild des Nervensystems.
2. Es giebt Poliomyelitiden, welche sich nur durch einige klinische Symptome, nicht anatomisch von den spinalen chronischen Muskelatrophien unterscheiden.
3. Die spinalen Atrophieen können hereditär und familiär auftreten (Gowers, Strümpell, Bernhardt?) Neue spinale hereditäre Typen sind:
   a) der frühinfantile progressive spinale Typus (Werdnig, Hoffmann),
   b) der infantile bulbäre Typus (Fazio, Londe).
4. Die amyotrophische Lateralsclerose ist eine Systemerkrankung des I. und II. motorischen Neurons. Die Py-Sclerose ist nicht abhängig von der Atrophie der Ganglienzellen, sondern ihr gleichwertig, ohne dabei gleichzeitig sein zu müssen.
5. Die Erkrankung der kurzen motorischen Commissuralfasern ist die Folge der Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner. Die Beziehungen zwischen hinterem Längsbündel und oberen motorischen Kernsäulen bedürfen noch der Aufklärung.
6. Die Ursache der chronischen spinalen Muskelatrophien scheint in einer abnormen congenitalen Beschaffenheit des Centralnervensystems zu liegen. Exogene Einflüsse, toxische Stoffe, Cachexien, infectiöse Processe, Traumen bilden vielleicht das veranlassende Moment und können den Ablauf modificieren.

(Die Tabellen folgen als Schluss der Arbeit im nächsten Heft.)

Dritte Versammlung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen in Jena am 1. Mai 18 8.

(Schluss.)

R. Laudenheimer (Leipzig): Ueber psychische und nervöse Störungen der Gummiarbeiter. Die beim Vulkanisieren des Gummi (durch Einatmung von Schwefelkohlenstoff) entstehenden Vergiftungen kommen weit häufiger vor als man nach den bisherigen relativ spärlichen Veröffentlichungen erwarten sollte. L. hat mehr als 50 derartige Fälle aus dem Material der Leipziger psychiatrischen bezw. medicinischen Klinik, sowie aus der Privatpraxis zusammengestellt. Er betont die Schwierigkeit der Diagnose, da die CS_2-Intoxication keine typischen Bilder hervorruft. Er unterscheidet:

I. Allgemein-somatische Störungen.
II. Nervöse Störungen.
III. Psychische Störungen.

Gemeinsam sind allen Formen gewisse Prodrome bestehend in Schläfenkopfweh, gastrischen Beschwerden, Schwindel und Müdigkeit in den Beinen.

ad. II. sind peripherische (neuritische) Affectionen — hervorgerufen durch direkten Contact der Hautoberfläche mit dem flüssigen CS_2 — abzutrennen von den eigentlichen, durch Einatmung des gasförmigen Giftes bedingten CS_2-Neurosen. Letztere bieten sehr mannigfache Krankheitsbilder, nähern sich namentlich öfter dem Bild der Neurasthenie, von der sie sich jedoch durch die acute Entstehung und das vorwiegende Befallensein der unteren Extremitäten (Schwäche bis Parese der Beine, auch Pseudo-Tabes!) unterscheiden.

ad. III. berichtet L. über 25 innerhalb 13 Jahren zur Beobachtung gekommene Fälle von Psychosen, in denen die toxische Aetiologie mit aller Sicherheit zu erweisen war. Oefters kamen gruppenweise Erkrankungen in dem Vulkanisierraum einer einzelnen Fabrik im Anschluss an lokaltemporäre Schädlichkeiten vor. Eine gewisse Disposition des Individuums scheint zum Zustandekommen einer geistigen Störung durch CS_2 erforderlich; in schweieren Fällen fand sich stets hereditäre Belastung. Die Psychose bricht durchschnittlich drei Wochen nach Beginn der Vulkanisierarbeit aus. Arbeiter, die in den ersten zwei Monaten nicht afficiert werden, bleiben in der Regel dauernd psychisch gesund.

L. unterscheidet folgende Formen von Geistesstörung:

a) Maniakalische Formen: Im allgemeinen der reinen Manie (ohne Hallucinationen) entsprechend. Auffallend ist, dass sich intermittierend in den manischen Verlauf häufig kurze hypochondrische Episoden einschieben. Von somatischen Begleiterscheinungen kommt Tremor regelmässig, Pupillendifferenz häufig vor. Ausgang, nach durchschnittlich $2^1/_2$ monatlicher Dauer, stets in Heilung.

b) Depressive Formen: Hier kommt einfache melancholische Verstimmung nicht vor, sondern vorwiegend ein dem depressiven hallucinatorischen Wahnsinn entsprechendes Krankheitsbild. Unter 10 Kranken dieser Gruppe wurden vier unheilbar. (Ausgang einmal in chronisches hallucinatorisches Irresein, zweimal in chronischen Wahnsinn mit Uebergang in Demenz, einmal in chronische Verrücktheit). Intercurrent auftretende Apathie und Benommenheit scheint von übler Vorbedeutung. Dauer der heilbaren Fälle ca. drei Monate.

c) Stuporöse Formen: 1) Katatonisch-hebephrenische Krankheitsbilder, von schlechter Prognose. 2) Acuter heilbarer Stupor (Kräpelin's Dementia acuta). Weite und Trägheit der Pupillen ist für die ganze Gruppe c. charakteristisch.

d) Einfache Demenz kommt namentlich nach lange andauernder, aber wenig intensiver Giftwirkung vor. Die Gedächtnisschwäche ist häufig irreparabel.

e) Charakterveränderung im Sinne eines moria-artigen Wesens.

Die Therapie beschränkt sich auf allgemeine Indicationen. Viel wichtiger ist die Prophylaxe, bezüglich deren L. eine Reihe gewerbehygienischer Massregeln vorschlägt In Leipzig ist im Anschluss an hygienische Verbesserungen die psychische Morbidität der Gummiarbeiter bedeutend gesunken. Damit jedoch nicht durch kostspielige Neueinrichtungen die Konkurrenzfähigkeit einzelner Industriebezirke benachteiligt werde, ist eine reichsgesetzliche Regelung dieser Angelegenheit erforderlich. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt später.)

Köster (Leipzig): Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung.

Der Vortragende macht über seine bisher an chronisch mit Schwefelkohlenstoff vergifteten Kaninchen gewonnenen Resultate eine vorläufige Mitteilung.

Das Gift wurde durch Einatmung aufgenommen und es betrug die kürzeste Vergiftungszeit 14 Tage, die längste $3^1/_2$ Monate. Klinisch wurde festgestellt, dass die Tiere abmagerten trotz guten Futters, dass sie erregt wurden und dass mit d-r allgemeinen Erregbarkeit zugleich eine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit sich einstellte. Gleichzeitig wurden die Tiere hyperästhetisch. Diese Reizerscheinungen wurden gefolgt von Ausfallserscheinungen. Die anfangs erhöhte elektrische Erregbarkeit machte unter Auftreten von typischer Ermüdungsreaction einer Herabsetzung Platz; in einzelnen Fällen traten Anästhesieen an Pfoten und Ohren ein, ohne sich auf bestimmte Nervengebiete zu beschränken. Ebenso zeigten sich dauernde Paresen der hinteren, schwächer auch der vorderen Extremitäten bei den anästhetischen Tieren, und die vorher stark aufgeregten Tiere wurden in den letzten Lebenswochen stuporös. An den am schwersten vergifteten Tieren konnten dauernde Pupillenerweiterungen, einmal eine dauernde Differenz beobachtet werden.

Das makroskopische Sectionsergebnis war im Wesentlichen negativ.

Verfettungen der inneren Organe konnten mit der Exner'schen Methode nicht festgestellt werden, ebensowenig ein Zerfall der Markscheiden im Marke oder den peripheren Nerven. Wohl aber wurden Fettdegenerationen mittels der Exner'schen Methode an den Zellen des Centralnervensystems, besonders des Gehirnes nachgewiesen.

Des Weiteren versucht der Vortragende das anatomische Bild der chronischen CS_2-Vergiftung auf Grund der bei jedem einzelnen Versuchstiere mit der Nissl-Held'schen Methode gewonnenen Resultate zu zeichnen. Bisher wurden nur die Zellen untersucht und es liessen sich in verschiedener Gradabstufung und in den verschiedensten Combinationen an den Zellen der Grosshirnrinde, des Kleinhirns, des Hirnstammes, der Brücke, der Medulla oblongata, des Markes, der Spinal- und Halssympathicusganglien folgende Degenerationserscheinungen feststellen:

Der Kern kann geschrumpft, gequollen oder aufgelöst sein, oft unter Verlust des Kernkörperchens, das Zellprotoplasma ist häufig von Vacuolen und Spalten durchsetzt, die Nisslgranulierung verwaschen, staubförmig oder geklumpt. Schliesslich kann es zur völligen Auflösung der ganzen Zelle kommen. Bei den Zellen des Gehirnes und den multipolaren Vorderhornzellen lässt sich sehr oft der Ausgang der Degeneration von den Dendriten feststellen. Diese granulieren sich staubförmig und zerbröckeln oder reissen bei der gleichzeitig häufig zu constatierenden Erweiterung des pericellulären Raumes ab, während die übrige Zelle noch leidlich intact sein kann. Auch ein Abreissen der die Zelle umspinnenden Axencylinderendbäumchen lässt sich sehr häufig nachweisen. In zwei Fällen wurden capillare, nicht selten celluläre Blutungen im Rückenmarke festgestellt. Eine Bevorzugung eines Gehirn- oder Rückenmarkabschnittes vor dem andern bezüglich der Degeneration der Zellen konnte nicht nachgewiesen werden. Es fanden sich vielmehr alle nur möglichen Entartungsformen neben einander vor bei ein und demselben Tier, in ein und demselben Abschnitt des Centralnervensystemes. Untersuchungen nach Marchi stehen noch aus.

Der Vortragende glaubt schliesslich, dass die anatomischen Befunde dem gewonnenen klinischen Bilde nicht widersprechen. Die (centralen!) Anästhesien, die Paresen, sowie die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit werden durch die primären Zelldegenerationen hinreichend erklärt. Die Tiere, welche klinisch das schwerste Bild boten, zeigten auch weitgehendere Entartungen ihrer Zellen. Auch die Symptome der chronischen CS_2-Vergiftung des Menschen dürften nach der Meinung des Vortragenden auf primären Zelldegenerationen beruhen. Dafür spricht vor allem das vielgestaltige Bild der CS_2-Psychosen, sowie ihre schwere oder überhaupt unmögliche Heilbarkeit.

Stintzing (Jena): Ueber Tetanus. Vortr. berichtet über einen tödtlich verlaufenen Fall von Tetanus. Sowohl das Behring'sche wie das Tizzoni'sche Antitoxin wurde ohne jeden Erfolg injiciert. Allerdings kam der Kranke erst am vierten Krankheitstag in Behandlung. Immerhin

blieb das völlige Ausbleiben auch einer vorübergehenden Besserung zunächst unverständlich. Die Section gab, insofern ein zweiter tiefer Eiterherd nachgewiesen wurde, Aufklärung. Impfversuche mit Aderlassblut waren negativ ausgefallen, hingegen waren Impfversuche mit Cerebrospinalflüssigkeit erfolgreich: der Tetanus entwickelte sich bei den geimpften Tieren am 1.—9. Tag.

Gebhardt (Jena) demonstriert und erläutert die neuerdings hergestellten colloidale Goldlösungen (1 : 1000) und regt zu ihrer Verwertung an.

Ilberg (Sonnenstein): Ueber Katatonie. Vortr. schildert das genugsam bekannte Bild der Katatonie und sucht nachzuweisen, dass es sich um eine nicht seltene, selbständige Krankheitsform handelt.

In der Discussion tritt Binswanger der Begeisterung des Vortragenden für die Katatonie entgegen und weist darauf hin, dass ein exactes Studium der zur Katatonie gerechneten Fälle zu ganz anderen Ergebnissen führt.

Ziehen (Jena). Der Vortrag über circuläres Irresein wurde in Anbetracht der vorgerückten Zeit durch einen kürzeren über Simulation hysterischer Taubheit und Blindheit und ihre Entlarvung ersetzt. Derselbe wird demnächst in dieser Ztschr. veröffentlicht werden.

Haenel (Halle). Ueber eine complicierte Rückenmarksgeschwulst.

Bei einem 46jährigen Manne, der in der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S. unter den Zeichen eines Tumors in der rechten Hemisphäre starb — derselbe stellte sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein cystisch entartetes Rundzellensarkom dar — fanden sich auf der Dura derselben Seite, von Knochen sowohl wie vom Gehirn völlig getrennt und ohne jeden Zusammenhang mit denselben, zwei kleinere, bis kirschgrosse Geschwülste. Die eine stellte sich als ein papilläres Spindelzellensarkom heraus, ein sogenannter Fungus durae matris, die andere bestand zum grössten Teil aus Zügen parallel laufender markhaltiger Nervenfasern, die durch die Weigert-Färbung als solche nachgewiesen wurden. Diese Nervenzüge durchzogen teils die Dura nach den verschiedensten Richtungen, teils bildeten sie ein verschlungenes Rankenwerk, das sich frei über die Oberfläche der Dura ausbreitete. Ihren Ausgang nahmen diese Nerven von einem Gebiete, in dem sich gehäuft auffallend grosse Zellen verstreut in einem kernreichen dichten Gewebe vorfanden; diese Zellen trugen morphologisch und zum Teil auch mikrochemisch die Merkmale von Ganglienzellen, und konnten um so eher als solche betrachtet werden, als sie zu den Nerven in engster Beziehung standen. Es handelte sich also bei der zweiten Durageschwulst um ein Neuroganglioma myelinicum verum cirsoides. Wegen des mangelnden Zusammenhanges sowohl mit dem Gehirn wie mit den normalen Nervenfasern der Dura muss diese Geschwulst als heterotop und darum angeboren bezeichnet werden. Ferner fanden sich bei demselben Präparate kleine Lymphendotheliome, Wucherungen der Arterienintima und Media, eine Fettdegeneration der Dura, die stellenweise sich in echtes Fettgewebe umgewandelt hatte, zahlreiche Hämorrhagien, die auf der freien Oberfläche in der Form der Pachymeningitis interna hämorrhagica auftraten. Am merkwürdigsten war in diesem Falle neben der äusserst seltenen heterotopen Nerven- und Ganglienzellengeschwulst das multiple Vorkommen von einer Reihe histologisch vollständig von einander verschiedener Geschwülste bei ein und demselben Individuum und in derselben engbegrenzten Körperregion. (Der Vortrag erscheint ausführlich im nächsten Hefte des Archivs für Psychiatrie, Hitzig'sches Jubelheft).

Hoesel (Zschadrass) demonstrierte secundäre Degenerationen, Binswanger (Jena) und Matthes (Jena) pathologisch-histologische Präparate, Buchholz (Marburg) Röntgenbilder, welche die Knochenveränderungen bei Tabes, spinaler Kinderlähmung etc. darstellen, sowie Abbildungen einer interessanten neuerdings beobachteten multiplen Geschwulstbildung in Gehirn und Rückenmark. Der Vortrag wird demnächst in dieser Zeitschrift ausführlich publiciert.

Zusammenfassender Bericht über neuro- und psycho-pathologische Vorträge in ärztlichen Vereinen und Gesellschaften in Wien.

Von

Dr. A. PILCZ

Assistenzarzt der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt in Wien.

K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 12. XI, 1897.

Docent Schlesinger bringt eine vorläufige Mitteilung zur Physiologie der Harnblase.

Redner berichtet über folgende 2 Fälle:

Bei einer 61jährigen Frau stellte sich allmälig neben anderen spinalen Symptomen eine totale Sphincter- und Detrusorlähmung ein mit vollständiger Anästhesie der Blasenschleimhaut, des Introitus vaginae und des Dammes. Die Blase war ausdrückbar. Später gesellte sich hierzu complete Mastdarmlähmung. Die Obduction ergab Zerstörung des IV. Sacralsegmentes durch einen metastatischen von dem Wirbel ausgehenden Carcinomknoten.

In dem 2. Fall handelte es sich um einen 50jährigen Tagelöhner, welcher Sphincterenkrampf und Detrusorlähmung, aber keine Sensibilitätsstörungen zeigte. (Ueberdies bestand eine durch einen Tumor bewirkte Compressionsthrombose der Venacava inferior.) Bei der Autopsie fand sich im Bereiche des III. und IV. Sacralsegmentes ein kleines Gliom, welches nur eine Hälfte des Rückenmarkes einnahm, während die andere sich durchaus normal verhielt. Da in diesem letzteren Falle die Reflexthätigkeit nicht aufgehoben, sondern nur herabgesetzt war, beweist dies, dass in jeder Rückenmarkshälfte ein Centrum für die Blasenreflexe vorhanden ist, das heisst: dass das unpaarige Organ der Harnblase ein paariges Reflexcentrum in der Höhe des III. und IV. Sacralsegmentes besitze. Das Centrum für den Mastdarm liegt, nach dem ersten mitgeteilten Falle zu urteilen, tiefer als das der Blase. (Ausführlich publiciert in der Wiener klinischen Wochenschrift 25. XI, 1897.)

Sitzung vom 26. XI, 1897.

Prof. Weinlechner stellt ein 14jähriges Mädchen vor, bei welchem er vor über drei Jahren eine rechtsseitige Meningocoele operiert hatte. Die Geschwulst war im 1. Lebensjahre der Patientin in Folge eines Schädeltraumas entstanden und hatte eine Parese des linken Armes zur Folge. Im Laufe der Zeit hatte sich der Tumor vergrössert, zeigte deutliche Pulsation und Compressibilität. Auf die Technik der zweizeitig ausgeführten Operation einzugehen, welche Vortragender ausführlich mitteilt, liegt nicht im Rahmen dieses Referates. Hier sei nur erwähnt, dass die Wunde glatt heilte; die Parese des linken Armes besteht noch, und in den letzten Jahren traten auch unzweifelhaft hysterische Symptome auf, bestehend in Hyperaesthesia sinistra, linksseitiger Ovarie, Druckempfindlichkeit des 2. Brustwirbels, Geschmackshallucinationen etc.

Interessant gestaltete sich die Discussion, in welcher Dr. Irtl erwähnte, dass dasselbe Mädchen vor einigen Jahren auf der Billroth'schen Klinik in Behandlung gestanden hatte. Nach einer Punction und unter Anlegung eines Compressiv-Verbandes stellten sich derart heftige Gehirndruckerscheinungen ein, dass Billroth von jeder weiteren Operation abstand. Damals waren auch recht bedeutende psychische Abnormitäten an der Kranken zu beobachten (typische Moral insanity, sich äussernd in Masturbation, Reizbarkeit, Freude an Schadenstiften etc.).

Weinlechner betont, dass gegenwärtig an der Kranken keine psychopathischen Symptome nachweisbar wären.

Fraenkl verweist auf einen von König operierten Fall, wobei eine nach einem traumatischen Schädeldefecte entstandene schwere psychische Alteration (von depressivem Character) nach gelungener Operation allmälig vollständig zurückging. Fraenkl meint, dass Complicationen der Schädelverletzungen mit traumatischen Psychosen ein chirurgisches Eingreifen gradezu indicieren.

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 20. Oktober 1897.

Dr. Kienböck demonstriert einen Fall von Arthropathie bei Syringomyelie.

Bei einer 33jährigen Frau, welche das unverkennbare Bild der Syringomyelie bietet, (dissociierte Empfindungslähmung, Thermoan ästhesie u. s. w.) ist das linke Ellbogengelenk, besonders hochgradig dessen Streckseite, geschwollen, ohne dass dabei dessen Beweglichkeit in irgend einer merkbaren Weise gestört ist. Die radiographische Untersuchung zeigt eine nur geringe Auftreibung der Knochen. Als auffallend betont Redner auch das Fehlen jeglicher Muskelatrophie in diesem Falle. In der folgenden Discussion bemerkt Schlesinger, dass er zwei Fälle von Syringomyelie beobachtet habe, in welchen trophische Störungen als Initialsymptome aufgetreten waren.

Sitzung vom 27. Oktober 1897.

Dr. Bum hielt seinen angekündigten Vortrag über „mechanische Behandlung der tabischen Ataxie" (vide Sitzungsbericht des Wiener psychiatrisch-neurologischen Vereines vom 9. November 1897).

Sitzung vom 10. November 1897.

I. Herz stellt einen 19jährigen Patienten vor, mit hysterischer Magenblähung. Seit Frühling dieses Jahres treten im Anschlusse an körperliche Ueberanstrengungen bei dem Kranken eigentümliche Anfälle auf in der Weise, dass sich während jeder Inspiration der Magen mit Luft füllt, welche bei der Ausatmung unter Plätschergeräuschen wieder entweicht. Die motorischen und secretorischen Functionen sind dabei in jeder Hinsicht normal, es fehlt für die Annahme einer organisch bedingten Pylorusstenose jeder Anhaltspunkt. Ueber den hysterischen Charakter dieser Schluckkrämpfe kann kein Zweifel herrschen, obgleich Patient im übrigen keinerlei Stigmata bietet. In der folgenden Discussion macht Oser auf die relative Häufigkeit derartiger Fälle aufmerksam. Die Ursache des Phänomens liege teils in peristaltischer Unruhe des Darmes, teils des Magens allein.

Singer sah einen Fall, bei welchem die Krämpfe des Pförtners sogar eine anatomisch bedingte Pylorusverengerung vortäuschten.

II. Hahn sprach über die Form der Sensibilitätsstörung bei der Syringomyelie. Gegenüber allen anderen durch anatomische Rückenmarksaffectionen bedingten Sensibilitätsstörungen, welche den „segmentalen Typus" aufweisen, sollten nach den bisher allgemein gültigen Anschauungen die Dysästhesien der Syringomyelie insofern eine Ausnahmsstellung einnehmen, als hiebei der sogenannte centrale Typus bestehe (handschuh-, westenförmig-anästhestische Zonen), welcher sich sonst nur noch bei der Hysterie findet. Lähr wies zuerst darauf hin, dass auch der Syringomyelie der segmentale Typus zukomme, was Redner durch genaue Untersuchung zahlreicher eigener Fälle vollinhaltlich bestätigen konnte. Dass der centrale Typus der Sensibilitätsstörung vorgetäuscht werden konnte, liegt nach der Ansicht des Vortragenden teils an diagnostischen Irrtümern, (z. B. Verwechslung mit Lepra), teils daran, dass die Temperaturempfindlichkeit schon de norma gegen die Peripherie der Extremitäten hin abnehme, welche physiologische Hypästhesie durch Oedem, Cyanose, Narbenbildung etc. gesteigert wird. Bei manchen Fällen von Syringomyelie endlich findet man thatsächlich an den Extremitäten distalwärts eine Abnahme der Sensibilität, welche aber niemals für sich allein bestehe, sondern sich im Rahmen des segmentalen Typus halte.

Sitzung vom 24. November 1897.

I. Schnabel demonstriert eine 34jährige Frau, welche bis zum 18. Oktober dieses Jahres vollständig gesund gewesen sein soll. Damals trat plötzlich hochgradige Verminderung des Sehvermögens linkerseits auf, welche sich schnell zu fast vollständiger Blindheit des linken Auges steigerte. Wenige Tage darauf stellten sich Parästhesien im linken Beine ein, denen binnen Kurzem Lähmung desselben folgte. Der am 2. November aufgenommene Status präsens lautete (soweit er das Nervensystem betrifft): Amaurosis oculi sinistri fere completa, nur nasalwärts war eine ganz schmale, gerade noch lichtempfindende Partie erhalten. Linke Pupille weit, lichtstarr, jedoch auf Accommodation und consensuell prompt reagierend. Fundus oculi normal. Vollständige Lähmung des linken Beines, deutliche Parese des rechten mit Analgesie, Hypästhesie und Thermoanästhesie. — Schnabel stellte trotz diesbezüglich negativer Anamnese die Diagnose auf Lues des Nervensystemes und nahm zwei Herde an, einen gummösen Knoten im Bereiche des linken Opticus, den anderen im Rückenmarke. Eine eingeleitete specifische Behandlung (Hg-Injectionen) hatte in der That rasche Besserung zur Folge. Gegenwärtig ist die Sensibilitätsstörung verschwunden, die Pupille reagiert prompt, und das Sehvermögen hat sich soweit gehoben, dass Patientin Gegenstände gut erkennen kann.

Als II. Fall stellt Schnabel einen 38jährigen Fuhrmann vor, bei welchem seit acht Jahren im Anschlusse an ein Trauma — (dem Patienten war eine schwere Last auf den Rücken gefallen) — folgender Zustand besteht: Continuierliche Zuckungen beider Kopfnicker und der Bauchmuskulatur, welch' letzteres Symptom es dem Kranken ganz unmöglich macht, sich aufzurichten. Derselbe geht in einer nach vorn zusammengekauerten Stellung umher, die Arme auf die Oberschenkel gestützt. Im Schlafe schwinden diese Zuckungen vollständig. Sensibilität durchaus

intact. Therapeutisch will Redner bei dieser unzweifelhaft hysterischen Affection die Zuckungen, wenigstens der Sternocleidomastoidei, durch orthopädische Apparate einschränken.

Breuer bemerkt hiezu, dass er in einem analogen Falle durch einen von Hening construierten Apparat absolut keinen Erfolg gesehen hat.

Wiener medicinisches Doctorcollegium.

Sitzung am 29. November 1897.

Prof. Benedict demonstriert einen Tabiker, bei welchem er wegen der ausserordentlich heftigen, durch keine andere Medication beeinflussbaren lancinierenden Schmerzen beiderseits die blutige Dehnung des N. ischiadicus vornehmen liess. Nach der Operation cessierten nicht nur die Schmerzen vollständig, sondern es besserte sich auch die Ataxie, und, worin das Hauptinteresse des Falles liegt, die Pupillen, welche das Argyll-Robertson'sche Phänomen gezeigt hatten, begannen wieder auf Licht zu reagieren.

Referate

aus der

Zeitschrift für Medicinalbeamte, Juli bis Dezember 1897.

(Originalmitteilungen.)

Ergebnisse neuerer Forschungen über Verbreitung und Aetiologie der progressiven Paralyse. Von Dr. Lewald. S. 457.

Verf. giebt in knapper, klarer Weise eine Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur der letzten Jahre.

Schädel- und Gehirnverletzung durch Schlag mit einem Zaunpfahl. Tod nach 12 Wochen am Gehirnabscess. Von Dr. Räuber. S. 637.

Penetrierende linksseitige Schädelwunde; Abfliessen einer reichlichen Menge Gehirnsubstanz, nach dreitägiger Bewusstlosigkeit Erwachen, keine Ausfallserscheinungen, sechs Wochen darauf fühlt sich Pat. ganz gesund und arbeitet wieder; 26 Tage später Kopfschmerzen, Müdigkeit, Erbrechen; nach 11 Tagen Exitus. Bei der Section wird eine Eiterhöhle gefunden, die „fast den ganzen linken Stirnlappen umfasst." Verf. hebt das Fehlen von aphasischen Störungen hervor, leider ist aber der Fall nicht zu verwerten, da das Obductionsprotokoll eine genauere Angabe über die Localisation des Herdes, insbesondere über die Beteiligung der dritten Stirnwindung nicht enthält.

Mord und völlige Zerstückelung des Erschlagenen. Geisteskrankheit. Von Dr. Comnik. S. 789.

Auf Grund imperatorischer Hallucinationen hat die Explorandin, welche als junges Mädchen acut psychisch erkrankte und dann in secundäre Demenz verfiel, aber nach drei Jahren aus der Irrenanstalt als „nicht mehr gemeingefährlich" entlassen worden war, die That an ihrem Vater verübt.

Vergiftungsversuch mit schwedischen Zündhölzern, ausgeführt von einem 14jährigen Mädchen; impulsive Handlung. Von Dr. Riedel. S. 817.

Aus den Ergebnissen einer eingehenden Exploration leitet Verf. einwandsfrei den Schwachsinn der Thäterin ab, sodass er, um dieselbe zu

In der Société de Chirurgie zu Paris hat am 24. Februar und 9. März 1898 Picqué über die Délires psychiques post-opératoires gesprochen. Er scheidet alle toxischen und septischen Delirien streng aus. In den übrig bleibenden Fällen spielt die durch die Operation bedingte Depression die Hauptrolle. Man beobachtet daher diese wahren Operationsdelirien namentlich nach bestimmten Operationen wie Castration, Amputation, Anlegung eines Anus präternaturalis etc. Sie treten meist am 2.—5. Tag nach der Operation auf. Interessante Beiträge zu dieser Frage lieferten auch Walther und Richelet in der Sitzung vom 23. März.

In der Académie de Médecine de Belgique sprach am 26. Februar 1898 Lentz über abnormen und pathologischen Rausch. Der abnorme Rausch entsteht nur durch die Alkoholintoxication, bei dem pathologischen Rausch ist letztere nur der auslösende Factor. Der pathologische Rausch ist daher richtiger als „pseudo-ivresse pathologique" zu bezeichnen. Er tritt in vier Formen auf: forme maniaque, forme convulsive, forme somnambulique und forme délirante.

In der Soc. des sciences médicales de Lyon hat Lannois am 16. März d. J. einen interessanten Fall von Epilepsie mitgeteilt, in welchem die Section eine Atrophie der linken Kleinhirn- und der rechten Grosshirnhemisphäre ergab.

Camillo Negro giebt künftig eine „Riviste iconografica della sezione „Malattie nervosa" del policlinico generale di Torino" heraus.

Dr. Neisser, Oberarzt an der Provinzialheilanstalt in Leubus, ist von der schlesischen Provinzialverwaltung ermächtigt worden, in der Anstalt Lehrkurse über Psychiatrie für praktische Aerzte zu halten.

Soeben ist die 7. Auflage der Broschüre „Elektromedicinische Apparate und ihre Handhabung" der elektrotechnischen Fabrik Reiniger, Gebbert und Schall in Erlangen erschienen. Sie enthält auf 53 Seiten eine vollständige leichtfassliche Darstellung der für den Arzt in Betracht kommenden elektrischen Instrumentenkunde.

Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Bonn, am 16. und 17. September 1898.

Vorläufige Tagesordnung.

1. Antrag des Vorstandes:
   a) Die Jahressitzung weiterhin regelmässig im Frühjahr abzuhalten und zwar in der Woche nach Ostern.
   b) Als Versammlungsort mehrere Städte zu bestimmen, in welchen in regelmässigem Turnus die Jahressitzungen abgehalten werden.
   Vorgeschlagen werden zunächst Berlin, Frankfurt a. M. und München.
2. Die Anwendung der Hydrotherapie und Balneotherapie bei psychischen Krankheiten,
   Refer.: Herr Prof. Dr. Thomsen-Bonn.
3. Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen.
   Refer.: Herr Prof. Dr. Fürstner-Strassburg.
4. Ueber Markscheidenentwickelung des Gehirns und ihre Bedeutung für die Localisation.
   Refer.: Herr Prof. Dr. Siemerling-Tübingen.

Das Localcomité werden die Herren Pelman und Oebeke bilden.
Die Anmeldung von Vorträgen wird bis Mitte Juli erbeten.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Laboratoriumsversuchen, aus welchen stets eine einseitige und voreingenommene Anschauungsweise der Dinge hervorgehe. Es ist indessen nicht leicht, bei den vielfachen Abschweifungen, zu denen der Autor durch seine Polemik veranlasst wird, seinen Gedanken ganz zu folgen, und zudem wird diese Polemik sowohl im Angriff wie in der Abwehr vermeintlicher Eingriffe in seine Autorrechte vom Verfasser in einer ausserordenlich schroffen Art geführt. Der Leser des Heftchens wird daher ein gewisses Unbehagen nicht ganz zu unterdrücken vermögen, auch wenn er mit den Ansichten des Verfassers, soweit sie den behandelten Gegenstand betreffen, übereinstimmen sollte. Stegmann-Jena.

Beiträge zur pädagogischen Pathologie, herausgegeben von A. Fuchs Heft 1, 3. Gütersloh 1897, C. Bertelsman.

Diese neue Sammlung bezweckt die pädagogische Pathologie in einzelnen Abhandlungen den Pädagogen, Aerzten und Eltern vorzuführen. Das erste und zweite Heft enthält drei Aufsätze des Herausgebers „die Unruhe", „die Analyse pathologischer Naturen als eine Hauptaufgabe der pädagogischen Pathologie" und „die Schwachsinnigen und die Organisation ihrer Erzieher". So sehr viele Einzelheiten bei dem Psychiater und Psychologen Bedenken erwecken müssen, ist doch dieser Versuch psychiatrische und psychologische Ergebnisse für die Erziehung pathologisch-veranlagter Kinder auszunutzen dankbar zu begrüssen. In dem dritten Heft sind zwei Arbeiten von Brauckmann und Bettmann über die Anatomie, Symptomatologie und pädagogische Bedeutung der Behinderung der Nasenatmung (Aprosexia nasalis etc.) hervorzuheben.

Personalien und Tages-Nachrichten.

J. Dagonet ist zum Direktor der Anstalt St. Anne bei Paris, Sérieux zum Direktor der Anstalt Ville-Evrard, Pactet und Toulouse zu Direktoren der Anstalt Ville-juif ernannt worden.

Priv.-Doc. Dr. von Frankl-Hochwart in Wien ist zum ausserordentlichen Professor ernannt.

In Antwerpen wird im Verlauf des Jahres 1898 ein Congress stattfinden zur Erörterung der Fürsorge für entlassene Gefangene und entlassene Geisteskranke.

Der italienische Senat hat vom 24.—25. den Gesetzentwurf über das Irrenwesen (vom 4. Mai 1897) berathen. Es wurden nur geringfügige Aenderungen beschlossen. Das erste Heft des Jahrg. 1898 der Rivista sperimentale di fren. enthält den Entwurf in seiner jetzigen Gestalt. Interessant sind namentlich auch die Artikel über die Manicomi gindiziari. Der Entwurf gelangt nunmehr wieder in die Abgeordnetenkammer. Sehr bedeutungsvoll sind zwei vom Senat zugleich beschlossene Tagesordnungen, durch welche die Regierung aufgefordert wird, die Psychiatrie zum Examenfach zu erheben und wissenschaftliche Laboratorien in den Anstalten einzurichten.

In der ärztlichen Gesellschaft zu Budapest hat Stoicesco über einen bemerkenswerten Fall von chronischer Sulfonalvergiftung berichtet. Die Kranke nahm seit Jahresfrist täglich 1— 3 g Sulfonal. Die Hauptsymptome waren: Obstipation, unstillbares Erbrechen. Hyperidrosis, Verlangsamung der Atmung bei filiformem, sehr frequentem Puls, Oligurie 100—150 g pro Tag, Druckempfindlichkeit des Abdomens, Hämatoporphyrinurie, Schwindel und Parese der unteren Extremitäten.

(Indép. méd.)

In der Société de Chirurgie zu Paris hat am 24. Februar und 9. März 1898 Picqué über die Délires psychiques post-opératoires gesprochen. Er scheidet alle toxischen und septischen Delirien streng aus. In den übrig bleibenden Fällen spielt die durch die Operation bedingte Depression die Hauptrolle. Man beobachtet daher diese wahren Operationsdelirien namentlich nach bestimmten Operationen wie Castration, Amputation, Anlegung eines Anus präternaturalis etc. Sie treten meist am 2.—5. Tag nach der Operation auf. Interessante Beiträge zu dieser Frage lieferten auch Walther und Richelet in der Sitzung vom 23. März.

In der Académie de Médecine de Belgique sprach am 26. Februar 1898 Lentz über abnormen und pathologischen Rausch. Der abnorme Rausch entsteht nur durch die Alkoholintoxication, bei dem pathologischen Rausch ist letztere nur der auslösende Factor. Der pathologische Rausch ist daher richtiger als „pseudo-ivresse pathologique" zu bezeichnen. Er tritt in vier Formen auf: forme maniaque, forme convulsive, forme somnambulique und forme délirante.

In der Soc. des sciences médicales de Lyon hat Lannois am 16. März d. J. einen interessanten Fall von Epilepsie mitgeteilt, in welchem die Section eine Atrophie der linken Kleinhirn- und der rechten Grosshirnhemisphäre ergab.

Camillo Negro giebt künftig eine „Riviste iconografica della sezione „Malattie nervosa" del policlinico generale di Torino" heraus.

Dr. Neisser, Oberarzt an der Provinzialheilanstalt in Leubus, ist von der schlesischen Provinzialverwaltung ermächtigt worden, in der Anstalt Lehrkurse über Psychiatrie für praktische Aerzte zu halten.

Soeben ist die 7. Auflage der Broschüre „Elektromedicinische Apparate und ihre Handhabung" der elektrotechnischen Fabrik Reiniger, Gebbert und Schall in Erlangen erschienen. Sie enthält auf 53 Seiten eine vollständige leichtfassliche Darstellung der für den Arzt in Betracht kommenden elektrischen Instrumentenkunde.

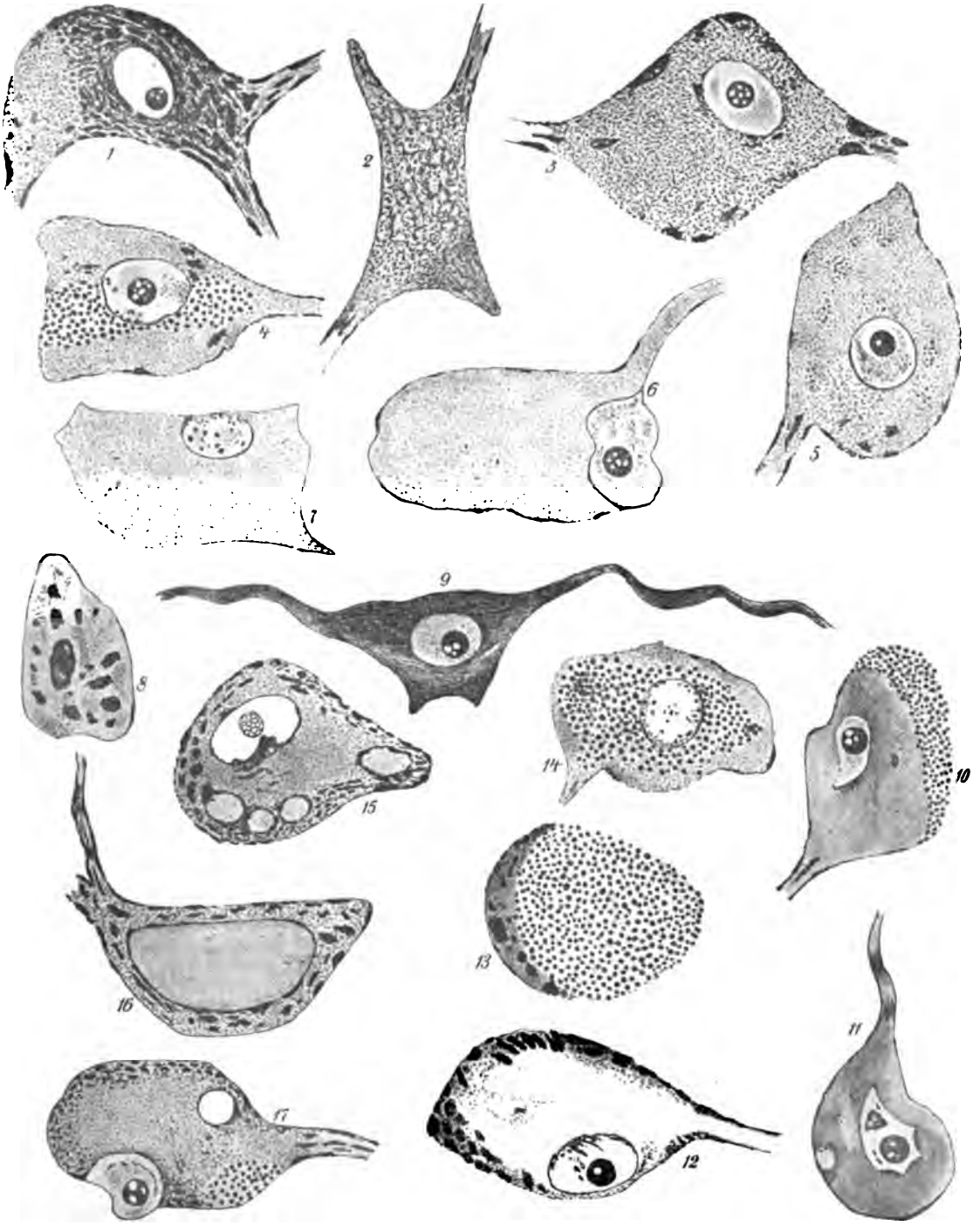
Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Bonn, am 16. und 17. September 1898.

Vorläufige Tagesordnung.

1. Antrag des Vorstandes:
   a) Die Jahressitzung weiterhin regelmässig im Frühjahr abzuhalten und zwar in der Woche nach Ostern.
   b) Als Versammlungsort mehrere Städte zu bestimmen, in welchen in regelmässigem Turnus die Jahressitzungen abgehalten werden.
   Vorgeschlagen werden zunächst Berlin, Frankfurt a. M. und München.
2. Die Anwendung der Hydrotherapie und Balneotherapie bei psychischen Krankheiten.
   Refer.: Herr Prof. Dr. Thomsen-Bonn.
3. Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen.
   Refer.: Herr Prof. Dr. Fürstner-Strassburg.
4. Ueber Markscheidenentwickelung des Gehirns und ihre Bedeutung für die Localisation.
   Refer.: Herr Prof. Dr. Siemerling-Tübingen.

Das Localcomité werden die Herren Pelman und Oebeke bilden.
Die Anmeldung von Vorträgen wird bis Mitte Juli erbeten.

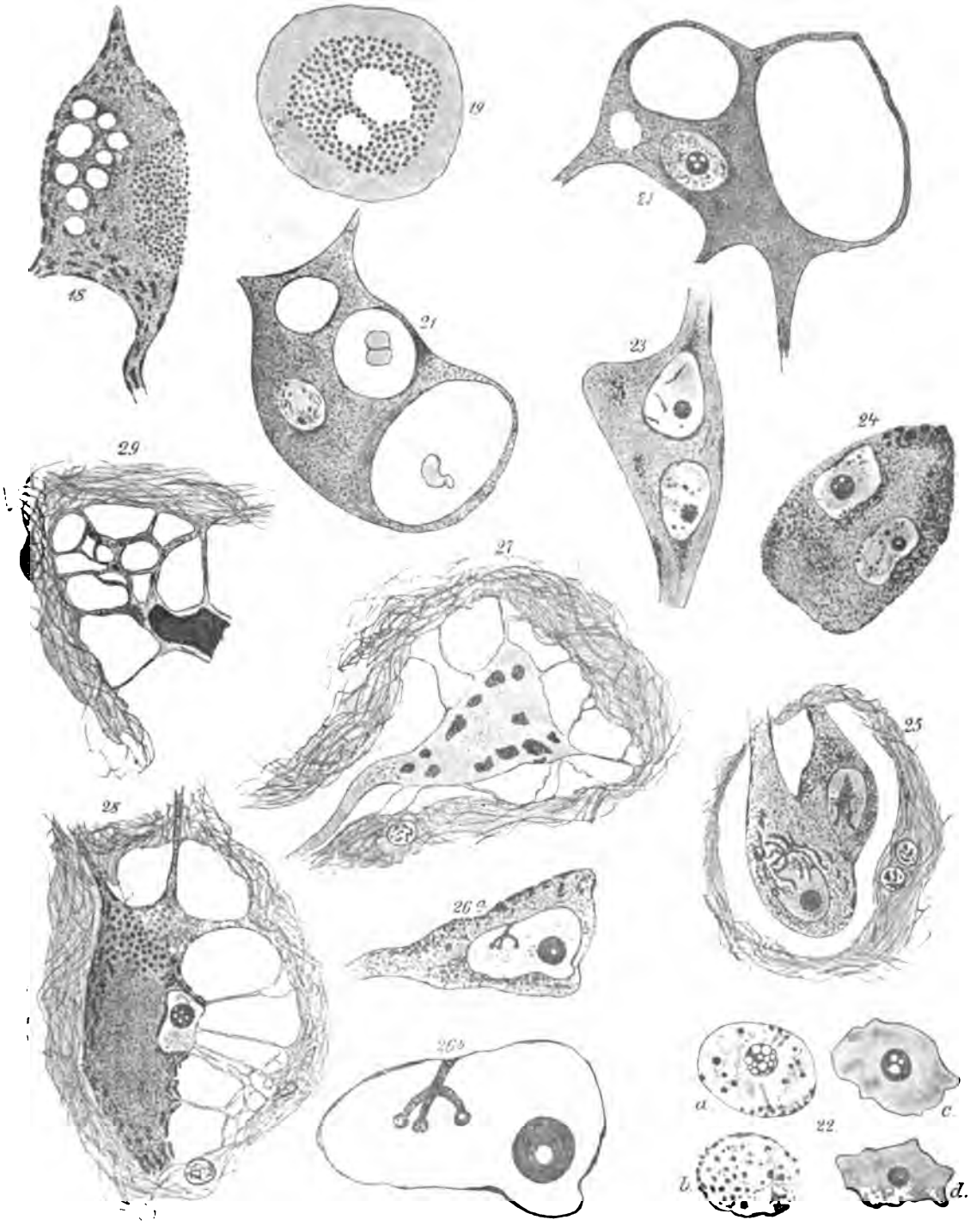
Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.



H. Berger del.

Berger, Degenerationen der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.



H. Berger del.

Berger, Degenerationen der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Mot. Ganglienzelle d. Halsmarks
Vord. laterale Gruppe.

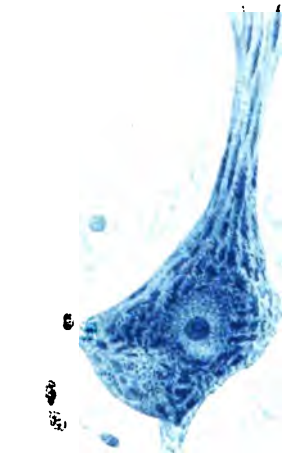


Fig. 1.

Mot. Ganglienzelle d. Lendenmarks
Hint. laterale Gruppe.

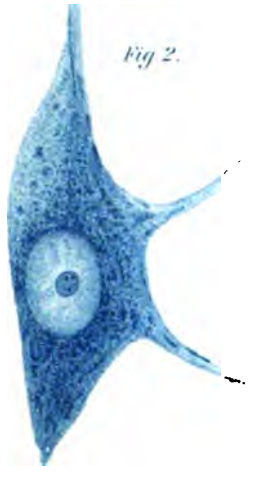


Fig. 2.

Mot. Ganglienzelle d. Halsmarks
Hint. laterale Gruppe.

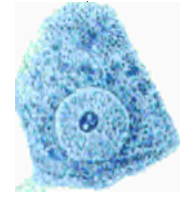
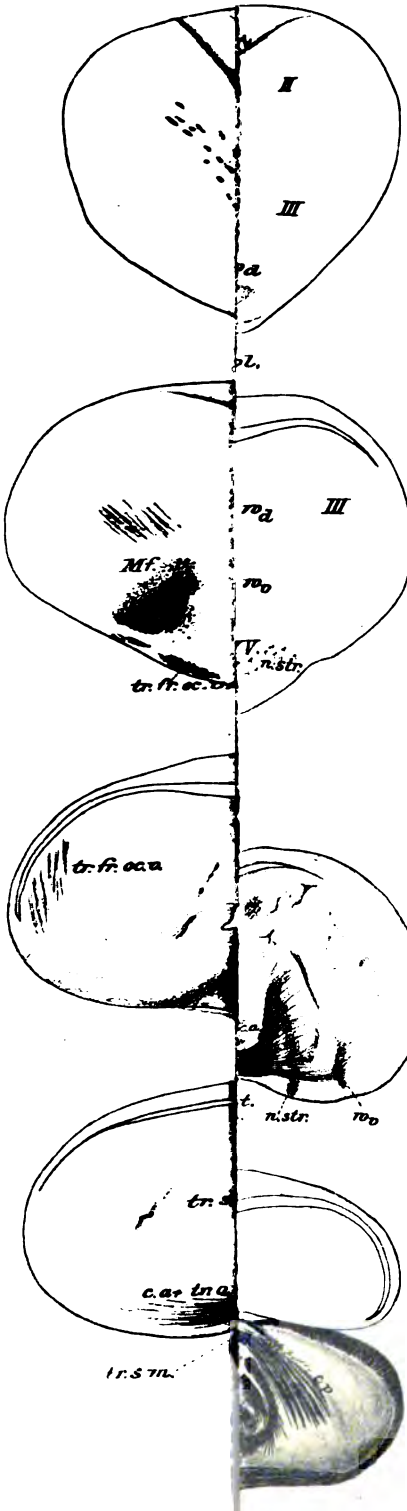


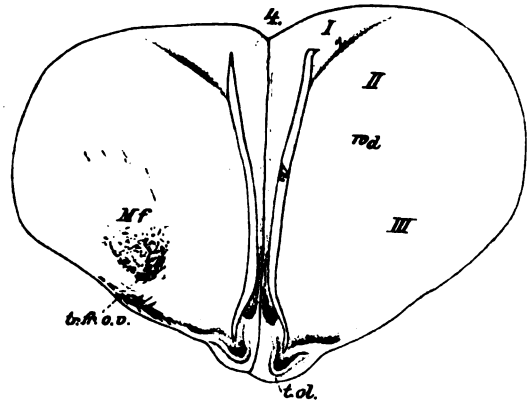
Fig. 3.

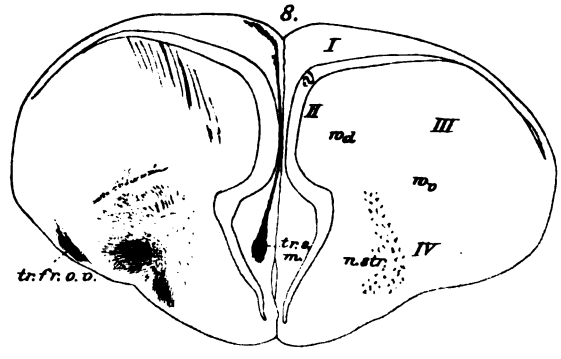
Hermbstl. Lith. Inst. Berlin S.

Goebel, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Nervensystems bei Tetanus des Menschen.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.



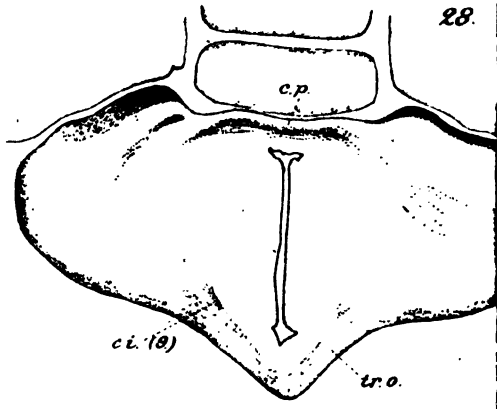


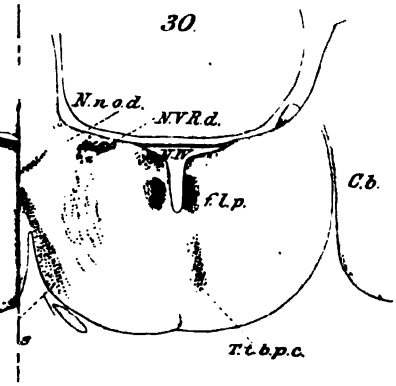


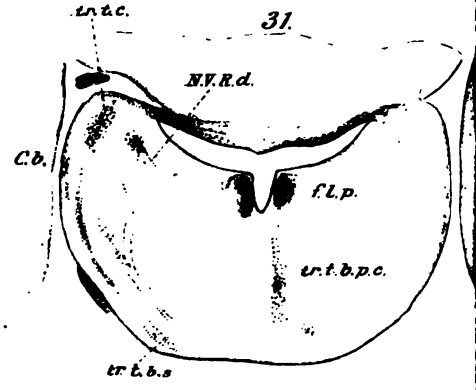
agenic

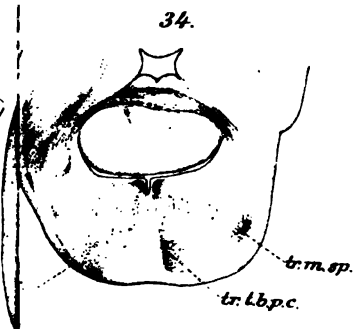
W.A.Meyn, Lith. Inst, Berlin S.

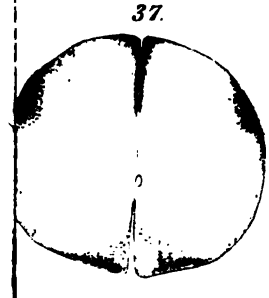
Münzer E. un

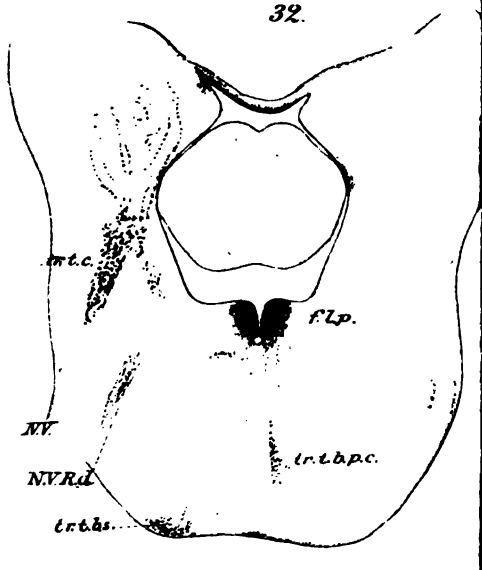


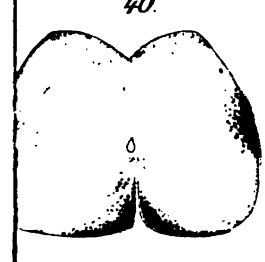












Münzer E. und H. Wiener, Das

W.A. Mayer, Lith. Inst., Berlin S.

Fig. 1.

Fig. 4.

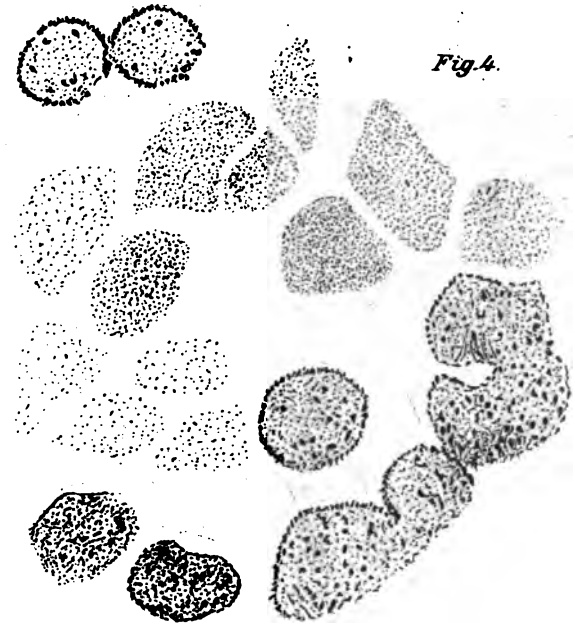


Fig. 3.

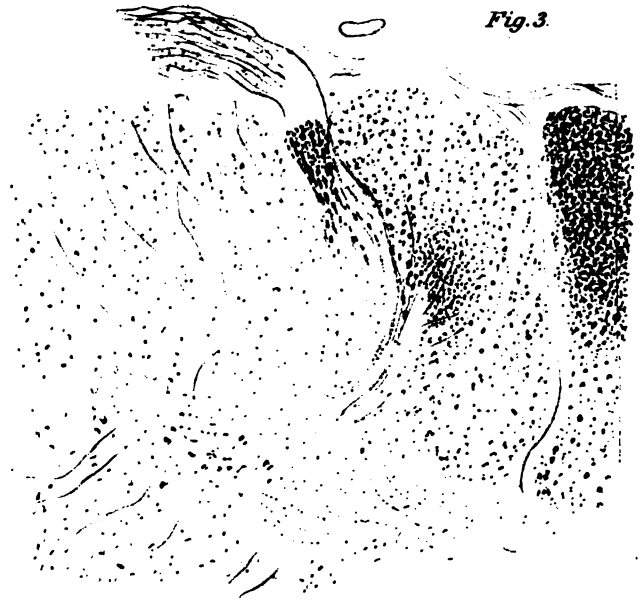
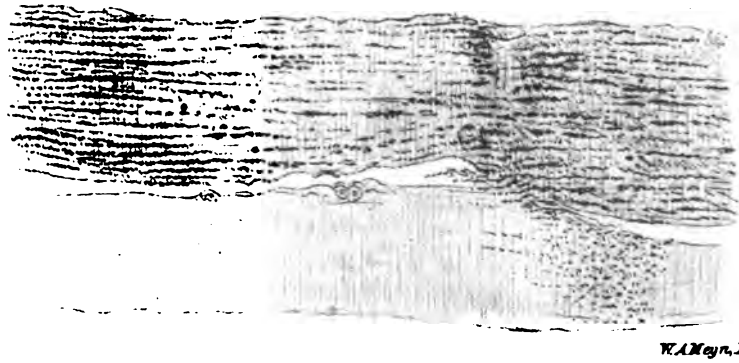


Fig. 2.

Fig. 5.



E. Ebstein del.

W. A. Meyn, Lith. Inst., Berlin S.

Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei der Multiplen Neuritis der Trinker.

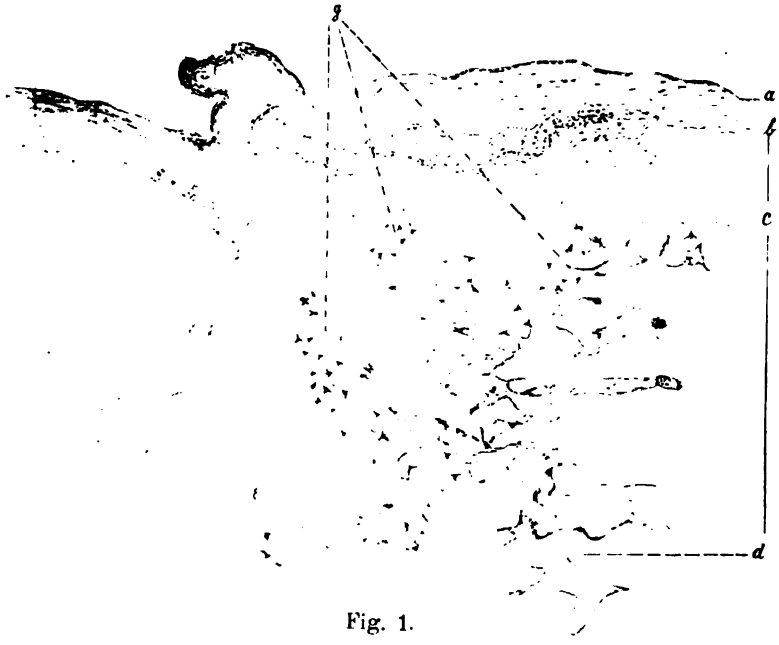


Fig. 1.

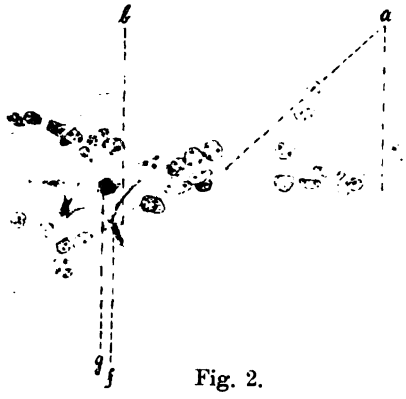


Fig. 2.

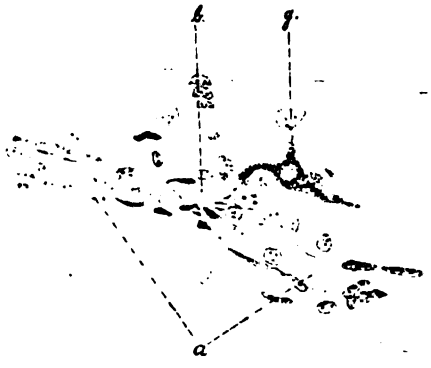


Fig. 3.

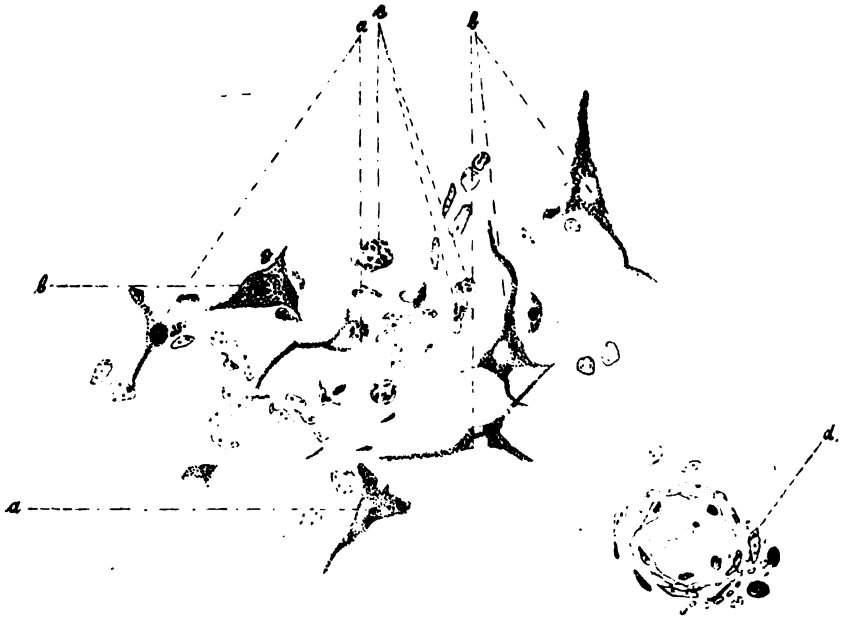


Fig. 4.

St.

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

74381